Lane Medical Library 1881

Ueber Körnchenzellen,

ihre Entstehung und Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich vertheidigt

am 25. October 1881, Vormittags 11 1/4 Uhr

von

Ernst Baeumler

aus Dortmund.

Referent: **Prof. Ackermann.**

Opponenten: **W. Stood,** Ddr. med.
F. Brehme, cand. med.

Halle a. S.,
Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann)
1881.

Seinen theuern Eltern

zur silbernen Hochzeit

gewidmet

vom **Verfasser.**

Die ersten Angaben über die Gebilde, welchen den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bilden sollen, finden wir in der medicinischen Literatur zu Ende der dreissiger Jahre dieses Jahrhunderts, und zwar sind es zwei Autoren, welche sie ziemlich gleichzeitig, und wie es scheint unabhängig von einander, zuerst beschrieben haben. Valentin (Repert. f. Anat. und Phys. Bern u. St. Gallen 1837. II. S. 284) beschreibt unter den microscopischen Elementen, welche er in einer degenerirten Geschwulst am Halse (Struma?) im Jahre 1836 fand, folgende: „3) Grössere gelblichröthliche, unregelmässige, runde bis länglich runde Körperchen, welche überall auf ihrer Oberfläche von kleineren runden Körnchen bedeckt, an und für sich aber isolirt, hell, nur schwach gelb gefärbt, und halb durchsichtig erschienen. Ihr mittlerer Durchmesser betrug 0,000 750 P. Z. (= 0,02 mm), von 0,000 350—0,001 200 P. Z. (0,01—0,03 mm). 4) Grössere rundliche oder längliche, bestimmt (bisweilen etwas geradlinigt) begrenzte Fettkugeln". — Das Fett derselben löste sich durch Kochen mit Alcohol.

Ungefähr gleichzeitig fand Gluge (damals in Paris) dieselben Elemente in der rothen Erweichungsmasse des Gehirns, und stattete darüber am 4. Januar 1837 der Pariser Academie der Wissenschaften einen Bericht ab, welchen er in zwei später erschienenen Arbeiten bespricht und ergänzt (Anatomisch-microscopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie. Minden u. Leipzig 1839, S. 12 ff. und: Abhandlungen zur Physiologie u. Pathologie. Anatomisch-microscopische Untersuchungen von Gottlieb Gluge, Jena 1841, S. 13 ff.). Er sagt daselbst ungefähr Folgendes: In dem Anschoppungsstadium der Entzündung (Engouement) verändern sich die Blutkörperchen („wie ich direct mit dem Microscop beobachten konnte"), sie verlieren ihre Farbe

und Hülle, so dass nur die Kerne übrig bleiben. Diese agglomeriren sich noch in den Gefässen zu 20—30—40 vermittelst einer weisslichen bindenden Masse (Faserstoff?), zu undurchsichtigen, maulbeerförmigen Kugeln. „Wir nennen sie zusammengesetzte Entzündungskugeln". Durch Druck und Essigsäure lösen sie sich in die kleineren auf, welche durchsichtig sind. Ihre Grösse beträgt $^1/_{50}$ — $^1/_{30}$ mm, die der kleineren $^1/_{500}$ — $^1/_{400}$ mm.

„Dieses bis jetzt in seiner Natur ganz übersehene Stadium ist neben dem der Eiterbildung das wichtigste Phänomen der Entzündung, und das Letztere konnte ohne das Erstere gar nicht begriffen werden".

Durch das Zerreissen der Capillaren gelangen sie dann in die Gewebe und vertheilen sich daselbst.

Gluge fand sie also zuerst bei der entzündlichen (rothen) Erweichung des Gehirns, welche er künstlich bei Kaninchen durch Einstechen von Nadeln erzeugt hatte; ferner fand er sie in der Lunge bei entzündlichen Processen; in der Umgebung von Tuberkeln und bei Lungengangraen.

In der Niere bei Morbus Brightii suchte er durch ihr Vorkommen den entzündlichen Character dieser Erkrankung zu beweisen. Er verlegte sie auch hier zuerst in die Gefässe, ein Irrthum, dem sich auch Hecht (De renibus in morbo Brightii degeneratis. Diss. inaug. Berol. 1839. p. 16) anschloss, welchen aber Virchow zu verschiedenen Malen (vgl. Cellularpathologie II. Aufl. 1859 p. 308) widerlegte.

Ausserdem fand Gluge seine Entzündungskugeln im Fungus (Medullarcarcinom), im frischen Corpus luteum, in peritonitischem Exsudat, im Eiter, und schliesslich in einem Falle von Rückenmarkserweichung, wo er zum ersten Male an ihnen eine Art Hülle, wahrscheinlich späteren Ursprunges, bemerkte. (Vergl. Gluge, Atlas der pathol. Anat. Lief. 7. 1844).

Valentin beschrieb diese Elemente dann in einer weiteren Arbeit (De functionibus nerv. central. etc. 1839, S. 2. Nota und S. 125 Nota. Vgl. auch Henle, Zeitschrift f. rat. Med. II. S. 239), bei der farbigen und farblosen Erweichung des Gehirns und Rückenmarks (Frosch). Er sah an ihnen eine dünne, leicht zerreissliche Membran und einen hellen durchsichtigen, aber nicht

constanten Kern. Er bezeichnete sie als Pigmentzellen, die sich von den gewöhnlichen Exsudatkörpern nur durch ihren Fettgehalt unterscheiden. Der Fettgehalt veranlasste ihn, ihre Entstehung aus zerstörten Nervenfasern herzuleiten.

Den von Hallmann (De cirrhosi hepatis; Diss. inaug. Berol. 1839; vgl. Henle, Zeitschrift f. rat. Med. II. S. 252) angegebenen Befund von Fettkörnchen und Fetttröpfchen in den Leberzellen constatirte Valentin ebenfalls für die bei Tuberculose und Potatoren vorkommende Fettleber (Repert. f. Anat. u. Phys. 1840. S. 294).

Henle (Müller's Archiv, Bericht über die Fortschritte der Physiologie, Pathologie und pathologischen Anatomie 1839) kritisirte die ersten Gluge'schen Befunde. Er bestreitet ihre Entstehung aus Blutkörperchen in den Capillaren, sowie das Vorkommen von membranlosen Entzündungskugeln; er bezeichnet sie als primäre Zellen, die er sich durch Zusammentreten von Elementarkörnchen, um welche sich eine Membran, und innerhalb derer sich ein Kern entwickelt, entstanden denkt (Agglomeration). Er vergleicht diesen Bildungsmodus mit dem der Dotterkugeln (Allgemeine Anatomie S. 159 ff.).

Ph. Fr. W. Vogt (Ueber die Erweichung des Gehirns und Rückenmarks, Heidelberg und Leipzig 1840) erwähnt die von Gluge und Valentin für die Erweichung beschriebenen Pigment- resp. Entzündungskugeln, wie es scheint, ohne sie selbst gesehen zu haben, und zieht aus ihrer Existenz den Schluss, dass es sich dabei „um einen der Eiterung analogen Process" handeln müsse.

In etwas anderer Weise, als die bisher erwähnten Autoren fasste Julius Vogel die Entzündungskugeln auf, welchen er übrigens den Namen Körnchenzellen (auch Exsudatkugeln) beilegte. Er beschreibt sie (Beiträge zur Kenntniss der Säfte und Excrete des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1841. S. 446) im hepatisirten Lungengewebe; auch nach seiner Ansicht „characterisiren sie eine eigene Stufe des Entzündungsprocesses, der fortschreitenden Entwicklung des Exsudates". Dagegen weicht er von den früheren Angaben wesentlich dadurch ab, dass er sie aus einfachen Kernzellen entstanden denkt, die in ihrem Innern Fett- und Proteinkörnchen

aufnehmen, so dass oft der Kern ganz davon verdeckt wird. (Vgl. J. Vogel in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie: Entzündung und ihre Ausgänge 1842, S. 344 ff.; und: J. V. Icones histologiae pathologicae, Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie, Leipzig 1844, Taf. 3. Fig. 13—16 und: Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers 1845, S. 126). In dem letzterwähnten Werke gesteht er freilich auch der Entstehung durch Agglomeration eine beschränkte Gültigkeit zu. — Bezüglich ihrer ferneren Schicksale sagt er: „die ausgebildeten Körnchenzellen sind keiner weiteren organischen Entwicklung fähig" — sobald sie ihre vollständige Grösse erreicht haben, gehen sie rückschreitende Metamorphose ein, Zellkerne und Membran schwinden, sie wandeln sich in Körnchenhaufen um — zuletzt schwinden auch die Körnchen durch Resorption.

Vogel beschreibt sie ferner neu für eine „erweichte" Leber. Die Colostrumkörper der Milch (Corps granuleux) hält er für nicht hierher gehörige Gebilde.

Die Prüfung des chemischen Verhaltens der Körnchenzellen ergab ihm Zerfall durch Essigsäure und Ammoniak. Die Körnchen lösen sich in Kalilauge und Aether auf.

1843 beschrieb Ecker (Archiv für phys. Heilkunde II, Ueber Abnutzung und Zerstörung der Gelenkknorpel) den Befund von mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen gefüllten Zellen im usurirten Knorpel, in welchen die Fettbildung vom Kerne auszugehen schien.

Im Jahre 1844 finden wir zunächst einige weniger wichtige Angaben über das Vorkommen von Körnchenzellen. So erwähnt sie Günsburg (Pathol. Gewebelehre Thl. I. 1844) ausser an anderen bereits bekannten Stellen in den Rändern eines runden Magengeschwüres. Hannover (Müller's Archiv 1844 pag. 20) discutirt ihr Vorkommen in Carcinomen als Zeichen einer Erweichung. A. Kölliker (S. Canstatt, Jahresber. 1844, u. Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden. Zürich 1844) schliesst sich bezüglich ihrer Entstehung der bereits erwähnten Agglomerationstheorie an, und identificirt den dabei stattfindenden Vorgang mit der Bildung der Dotterkugeln (vgl. Henle).

Ausführlicher beschäftigt sich mit ihnen Henle (Zeitschrift für rat. Med. 1844, Bd. II S. 238). Besonders zu erwähnen ist, dass er daselbst die entzündliche Natur der Hirnerweichung und somit auch der Entzündungskugeln bestreitet; er gesteht ferner, seiner früheren Behauptung entgegen, das Vorkommen von membranlosen Entzündungskugeln zu, und stellt diesen die mit einer Membran versehenen als Körnchenzellen (Vogel) gegenüber. Bezüglich ihrer Entstehung aus dem Exsudat hält er an seiner bereits früher erwähnten Ansicht fest (Agglomeration).

Für die letztere spricht sich auch C. Bruch (Untersuchungen zur Kenntniss des körnigen Pigmentes der Wirbelthiere in phys. und pathol. Hinsicht. Zürich 1844) ganz entschieden aus. Seite 42 ff. sucht er dieselbe durch einen Sectionsbefund, bei welchem drei apoplectische Heerde des Gehirns, von ganz verschiedenem Alter zur Untersuchung kamen, mit der Thatsache zu beweisen, dass in dem jüngsten Heerde nur Coagula, im zweiten Körnchen und Körnchenhaufen, im ältesten dagegen zahlreiche Pigmentzellen — wie er die Körnchenzellen nennt — neben den anderen Elementen sich vorfanden. Er bezweifelt die Annahme Vogels, dass die Pigmentzellen ausnahmslos dem Zerfall und der Resorption verfallen seien, sondern hält vielmehr daran fest, dass sie durch Imbibition mit Blutfarbstoff in wirkliche Pigmentzellen übergehen. Im Wesentlichen in demselben Sinne spricht er sich an anderen Orten aus (Bruch, über Entzündungskugeln. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. 1846. S. 21 und B. Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847). Besonders bestreitet er noch im Anschluss an Henle ihre entzündliche Natur und die Nothwendigkeit ihres Zerfalles (z. B. Dotterkugeln). — In der ersteren Arbeit unterzieht er eine Abhandlung Bennets (Pathol. and histol. researches on inflammation of the nerv. centr. in Edinburgh medic. and surgic. Journal Vol. LVIII S. 364 und Vol. LIX. S. 321; vgl. auch Bennet: On abnormal nutrition observed in softening, suppuration etc. Abstract of a communication made to the medico-chir. Society of Edinburgh 9. XI. 1842) einer ausführlichen Kritik. Bennet hatte bezüglich des Vorkommens von Körnchenzellen in apoplectischen Heerden verschiedenen Alters, dieselben Resultate wie Bruch. Er zog hieraus jedoch nur den

Schluss, dass die Körnchenzellen zu ihrer Entwicklung längere Zeit in Anspruch nehmen, schloss sich aber hinsichtlich des Entstehungsmodus an die Vogel'sche Ansicht an (Auftreten von Fettkörnchen zwischen Kern und Membran).

Etwas mystisch klingt das, was J. Budge (Allgem. Pathologie als Erfahrungswissenschaft, Bonn 1845. S. 184) über die Körnchenzellen angiebt. Er sagt daselbst: „Meiner Ansicht nach entstehen diese Exsudatkörper oder Entzündungskugeln in der ausgeschwitzten Masse selbst, oder durch deren plastische Kraft, oder, wenn es besser klingt, durch die organische Krystallisationsfähigkeit."

Von grundlegender Bedeutung für die Körnchenzellenfrage sind die in den Jahren 1846 und 1847 erschienenen Arbeiten von B. Reinhardt und R. Virchow geworden, deren Resultate mit den Anschauungen übereinstimmen, welche Rokitansky ungefähr gleichzeitig, allerdings ohne sie ausführlicher zu begründen, in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. Wien 1846, niedergelegt hat.

Die Anschauungen Rokitanskys gipfeln etwa in folgenden Sätzen: 1) Es entwickeln sich Körnchenzellen nur aus praeexistenten Zellen; 2) durch weitere Vermehrung der Körnchen werden die Zellen schliesslich soweit ausgedehnt, dass sie platzen; 3) der Vorgang ihrer Bildung beruht auf einem Degenerationsprocess, bei welchem der Inhalt der Zelle selbst (Protein) in Fett umgewandelt wird.

B. Reinhardt (Ueber die Genesis der microscopischen Elemente in den Entzündungsprodukten, in Traube, Beiträge zur exper. Pathologie u. Physiologie, II. 1846) stellte eine Reihe von experimentellen Untersuchungen an über die Eiterung; er kam dabei zu dem Resultate, dass die Eiterkörperchen in Körnchenzellen übergehen, dadurch dass sie Körnchen in sich aufnehmen, und an Grösse zunehmen — er schloss dies daraus, dass, je länger die Eiterung dauerte, er um so mehr und um so grössere Zellen in allen Uebergängen bis zur vollständigen Körnchenzelle, und schliesslich zur Körnchenkugel fand. Er bezeichnet ihre Entstehung ebenfalls als einen Degenerationsprocess, und sie selbst als dem Untergange durch Resorption geweiht. Am Schluss

der Arbeit stellt er den Satz auf, dass jede mit einem eiweissartigen Inhalte versehene Zelle, sowohl die durch pathologische Processe neugebildeten, als auch die in den verschiedenen Organen im normalen Zustande vorkommenden, unter Umständen Fettmolecüle in sich ablagern, und so zu Körnchenzellen und weiterhin auch zu Körnchenconglomeraten werden können. In der Fortsetzung der Arbeit (Ueber die Entstehung der Körnchenzellen, Virchows Archiv Bd. I. S. 20) beweist er den vorstehenden Satz durch Vorführung einer grossen Reihe von Beobachtungen über die Körnchenzellenentwicklung bei den verschiedensten Organen, bei physiologischen und pathologischen Vorgängen. So für die Zellen der membrana granulosa bei der Rückbildung des Graafschen Follikels, beim Corpus luteum, an den Epithelien der Pleura, des Peritoneum, der Lungen und Bronchien (auch im normalen Zustande), sowie des Darmkanals bei Catarrhen. Ferner beobachtete er Umwandlung in Fettkörnchenzellen an den Decidnazellen in den späteren Monaten der Schwangerschaft, der Epidermiszellen bei Panaritium, der Milchdrüsenepithelien (Colostrum — im Gegensatz zu Vogels Annahme); auch diesen letzteren Process fasst er als regressive Metamorphose der hypertrophischen Epithelien auf. Weiter beschreibt er sie aus den Nieren (Morbus Brightii), im Hoden bei alten Männern, in der Leber, in normalen wie pathologischen Lymphdrüsen, im Blute (s. Virchow), in der Linse bei Cataract, sowie in pathologischen Geweben: in colloider Placenta und aus Krebszellen.

Auch Virchow (Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses, nebst Bemerkungen über Fettbildung im thierischen Körper und pathologische Resorption. Arch. I. 1847. S. 94.) giebt eine ziemlich ausführliche Uebersicht über das bis dahin bekannte Vorkommen von Körnchenzellen, wovon ich nur als neu die Beobachtung derselben im Blute bei Menschen und Thieren (Med. Vereinszeitung 1846 Nr. 35), sowie in Sarcomen und colloid entarteten Strumageschwülsten erwähne. Einen ganz analogen Vorgang, wie für die Zellen nimmt er auch für proteinhaltige Fasern und Faserzellen an; so im Medullarcarcinom, Sarcom, in der Markhaut der Knochen (Vgl. Hasse, über den anatomischen Befund bei dem acuten und chronischen Rheumatismus, Zeitsch. f. rat.

Med. V. S. 209); in den Nervenfasern (Fick, in Müllers Archiv 1842) und im Muskel.

Virchow dehnt Reinhardt's Schlussfolgerungen, mit denen er im Wesentlichen vollkommen übereinstimmt, dahin aus, dass er die Körnchenzellenbildung als die normale, allgemeine Form der Rückbildung aller mit einem eiweissartigen Inhalt versehenen Zellen und fasrigen Gebilde ansieht, indem dieselben unter Umständen Fettmolecüle in sich ablagern und zu Körnchenzellen, weiterhin auch zu Entzündungskugeln werden können. (Vgl. R. Virchow, Die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen, in Traube, Beitr. zur exp. Path. u. Phys. II S. 82. und Archiv, I. 1847., Ueber pathologische Pigmente).

Der Satz, dass die Entzündungskugeln nicht der Entzündung eigenthümlich sind, sondern der Ausdruck des Absterbens von Zellen, findet sich auch von Küss aufgestellt (De la vascularité et de l'inflammation 1846 S. 51).

Im Jahre 1846 finden wir noch einen Befund an den Körnchenzellen, der insofern bemerkenswerth ist, als er zu mancherlei Discussionen Veranlassung gab. Es ist dies das Vorkommen von rothen Blutkörperchen in ihnen, welches zuerst von Hasse und Kölliker (Einige Beobachtungen über die Capillargefässe an entzündeten Theilen. Zeitschrift f. rat. Med. 1846 IV S. 1) in durch Terpentininstallation erzeugten Erweichungsheerden im Gehirn von Tauben beobachtet, und durch Essigsäurereaction bestätigt wurde. Die genannten Autoren schlossen, dass die Blutkörperchen nur durch Aggregation dorthin gelangt sein könnten, und dass somit mindestens ein Theil der Körnchenzellen oder Entzündungskugeln auf diesem Wege entstanden zu denken sei.

Ecker (Zur Genesis der Entzündungskugeln. Zeitschr. f. rat. Med. VI pag. 87) bestätigte ihre Angaben vollinhaltlich nach Untersuchung einer capillären Apoplexie; auch der Entstehungsmodus ist seiner Ansicht nach der von den beiden Autoren angenommene. Ausserdem sah er blutkörperchenhaltige Körnchenzellen, in der Lunge, Schilddrüse, in kleinen falschen Anurysmen (Canstatt, Jahresber. 1849). Kölliker (Ueber den Bau und die Verrichtungen der Milz. Aus den Mittheil. der Zür. naturf. Ges. 1847) und J. Landis (Beiträge zur Lehre über die Ver-

richtungen der Milz. Inaug.-Diss. Zürich) sahen dieselben auch in der Milz. (Vgl. auch: A. Ecker — Blutgefässdrüsen in R. Wagner's Handwörterbuch Bd. IV. S. 153, und Kölliker: Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. Zs. f. wissenschftl. Zoologie Bd. I S. 260. Taf. XIX; Bd. II S. 115.). A. Vötsch (Die Heilung der Knochenbrüche per primam intentionem, Heidelberg 1847, S. 21, Taf. 4 u. 5), fand sie im extravasirten Blut nach Fracturen. Entgegen der Deutung, welche alle diese Autoren dem Vorkommen von blutkörperchenhaltigen Entzündungskugeln gaben, behaupteten Gerlach (Handbuch der allgem. u. spec. Gewebelehre des menschlichen Körpers. Mainz 1849. S. 217) und Schaffner (Zur Kenntniss der Malpighischen Körperchen der Milz und ihres Inhaltes. Zeitschr. f. rat. Med. VII S. 345. Taf. V, 3—13), dass die erwähnten Zellen als Bildungszellen der rothen Blutkörperchen aufzufassen seien.

Gerlach (a. a. O. S. 365) schliesst sich bezüglich der Entstehung der Colostrumkörper der Reinhardtschen Auffassung an, ebenso wie Donders (Canstatt, Jahrber. 1850).

F. M. Kilian (Die Structur des Uterus bei Thieren. Z. f. rat. Med. VIII S. 53. 1849) sah bei der Atrophie der Decidua und der Uterusdrüsen gegen Ende der Schwangerschaft, und der Uteruswände nach der Geburt, die Elementartheile derselben mit feinen Fettkörnchen erfüllt.

Ein Aufsatz von J. F. H. Albers (Die Körnchenzellen, Haesers Archiv X S. 150) enthält nichts wesentlich Neues; der Verfasser schliesst sich in jeder Hinsicht an Reinhardt, Virchow u. A. an.

Wunderlich dagegen (Handbuch der Pathologie 1849), steht bezüglich der Entstehungsweise der Entzündungskugeln noch vollkommen auf dem Standpunkte der Aggregationstheorie.

In demselben Jahre finden wir einen Bericht von Ludwig Türk (Microsc. Bef. des Rückenmarkes eines paraplegischen Weibes, Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte, Wien 1849 S. 173—176) über das Vorkommen von Körnchenzellen in den Rückenmarkssträngen eines Weibes, das in Folge eines retroperitonealen Abscesses paraplegisch geworden war. Diese Mittheilung ist insofern von einer gewissen Bedeutung für die Geschichte der Körnchen-

zellen, als Türk der erste Kliniker war, welcher ihnen seine Aufmerksamkeit schenkte. Im folgenden Jahre fand derselbe Autor die „Körnerkörperchen" in dem hintern Abschnitte der Retina eines an Morbus Brightii gestorbenen Amblyopischen (Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte, Wien 1850 Nr. 4.). Ferner beschrieb er sie (Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie; dies. Zeitschr. 1850) in den Rückenmarkssträngen bei Hemiplegien, und zwar auf der, der afficirten Gehirnhälfte entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, so dass er einen Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten daselbst, und der Haupterkrankung anzunehmen sich genöthigt sah.

In einer weiteren Arbeit (Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen, dies. Zeitschr. 1852, und Fortsetz.: Sitzber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaften 1853) beschäftigt er sich ausführlicher mit diesen Thatsachen. Von den Strängen waren am meisten die Hinterstränge afficirt, die Körnchenzellen in ihnen liessen sich sehr schön über die Kreuzungsstelle hinweg, durch die Grosshirnschenkel zum Ausgangsheerde verfolgen. Wenn sie sich in den Vordersträngen vorfanden, so war es stets auf der, dem Ausgangsheerde gleichnamigen Seite.

Bei Heerden im Rückenmark waren bei gleichzeitiger motorischer Lähmung die motorischen Stränge peripherwärts, bei sensibler Lähmung die Hinterstränge centralwärts mit Körnchenzellen gefüllt. Zur Erklärung der Thatsachen nimmt Türk an, dass es durch die motorische Lähmung zu einem Exsudationsprocess mit Gefässerkrankung und Atrophie der nervösen Elemente komme, mit denen Körnchenzellenbildung Hand in Hand geht.

Im Jahre 1850 finden wir noch einmal eine Aeusserung von Gluge über unseren Gegenstand (in seiner pathologischen Histologie 1850), in welcher der Verfasser seine erste Ansicht über die Entstehung aus Kernen rother Blutkörperchen in den Gefässen fallen zu lassen scheint; wenigstens spricht er nur noch von der Agglomeration kleiner Kügelchen, die meist Fettkügelchen ähnlich, zuweilen aber auch Protein und Pigment sein können. Interessant ist folgender Passus: „Diese Bildung hat von mir, so lange sie noch ohne Zellenmembran besteht, den Namen Ent-

zündungskugel erhalten. Derselbe muss beibehalten werden; andere angenommene Namen, Körnchenzellen, aus einer falschen Hypothese entstanden, granulirte Körper, sind unzulänglich, während der von mir gegebene für diese Bildung, die erste Form, wo Blut stockt, und sich nach oder ohne Exsudation organisirt, d. h. wo Entzündung auftritt, auch jetzt noch der passendste erscheint."

John Simon (Cursus von Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Lancet, Juni-August 1850) stellt den Bildungsgang von Körnchenzellen zu Körnerconglomeraten, und den umgekehrten von Conglomeraten zu Körnerzellen als gleichberechtigt nebeneinander.

In einer Abhandlung: Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe (Virch. Arch. Bd. III, S. 445) bezieht Virchow auch die zwischen Media und Adventitia vorkommenden Körnchenzellen auf praeexistirende Zellen, und nicht auf Extravasate.

Albers (Einige Beobachtungen über die microscopischen Veränderungen der grauen Hirnsubstanz in den mit Irrsinn verbundenen Hirnleiden, Deutsche Klinik Nr. 42, 44) fand „Exsudativkörper und granulirte Zellen" in der Hirnrinde bei Potatoren und Irren.

Donders (Schmidt's Jahrb. Bd. 76, S. 341. 1852) fand in den Nabelvenen eines Kindes, im Eiter derselben, alle möglichen Arten von Körnchenzellen.

In dem 1855 erschienenen Handbuch der rationellen Pathologie II (S. 695) bringt Henle für unsere Frage nichts wesentlich Neues. Er hält im Grossen und Ganzen an der Agglomerationstheorie fest, ohne übrigens die Befunde Reinhardts u. s. w. in Zweifel zu ziehen.

Auch Förster (Pathol. Anatomie 1855) schliesst sich nur an Bekanntes an. Das Auftreten von Fett in der Leber und den Harnkanälen kommt nach ihm als Fettentartung durch Ablagerung von Fett zu Stande, in Fällen, wo das Blut mit Fett überladen ist.

In einer Anzahl kleinerer Aufsätze: Virchow (Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Arch. Bd. VIII, S. 537. 1855); Wittich (Bindegewebs-, Fett- und Pigmentzellen, ebd. 1856);

Förster (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie. V. Arch. Bd. XII. 1857); Böttcher (Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. V. Arch. Bd. XIII. 1858), finden wir das Auftreten von mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen gefüllten Bindegewebszellen, und Uebergang derselben in Fettzellen im Zwischengewebe der Muskelsubstanz besprochen, und von allen übereinstimmend als einen regressiven Vorgang gedeutet. Förster fand ausserdem Fettkörnchenzellen, aus Bindegewebszellen hervorgehend, in dem bei chronischer Endocarditis auftretenden Schleimgewebe.

Virchow (zur pathol. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven, (Arch. 1858) sah bei einer capillären Apoplexie der Retina Fettkörnchenzellen — wahrscheinlich aus Elementen des Zwischengewebes hervorgehend.

In der Cellularpathalogie (2. Aufl. 1859, 15. u. 16. Vorl.) setzt Virchow ausführlich seine Ansicht über die fettige Degeneration resp. Bildung und Bedeutung von Fettkörnchenzellen auseinander. Er unterscheidet dabei drei Vorgänge, die früher unter dem Namen der fettigen Degeneration zusammengefasst wurden: 1) Die pathologische Bildung von wahrem Fettgewebe, 2) die transitorische Fettinfiltration (Leberzellen und Darmepithelien im Verdauungsprocess); 3) die eigentliche Fettmetamorphose, wozu er physiologisch die Bildung des Hautschmeeres, der Colostrumkugeln, und des Corpus luteum, pathologisch die Bildung der Körnchenzellen (Körnchenkugeln, Entzündundungskugeln), den atheromatösen Process u. s. w. zählt. Bezüglich der Körnchenzellenbildung und der Degeneration unterscheidet er einen einfach passiven Process, wo praeexistente Zellen einfach fettige Degeneration eingehen, d. h. sich mit Fettkörnchen füllen, von einem activ-passiven Process, wo auf einen primären Entzündungsprocess (activ) secundär fettige Entartung (passiv) folgt.

Das weitere Schicksal ist in allen Fällen der fettigen Metamorphose weiterer Zerfall der fettig entarteten Zellen, unter Bildung eines fettigen Detritus.

Wir sind hiermit an einem gewissen Abschnitt in der Geschichte der Körnchenzellen angelangt. Während nämlich die bisher besprochenen Arbeiten und Abhandlungen über die Fettkörnchenzellen, dieselben vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie und Histologie behandelten, ihr Vorkommen, ihre Entstehung und Bedeutung an den verschiedenen Orten und unter verschiedenen Umständen besprachen, und nur Türck bereits ihre Bedeutung für die Pathologie des Centralnervensystems vom klinischen Standpunkte aus in Betracht zog, finden wir in der nun folgenden Periode vom Beginn der 60er Jahre bis heute, dass der grösste Theil der erschienenen Abhandlungen und Bemerkungen über unseren Gegenstand sich auf ihr Vorkommen, Entstehung und Bedeutung im Centralnervensystem bezieht, und zwar dass es zu einem grossen Theile Kliniker sind, welche ihnen nun ihre Aufmerksamkeit zugewandt haben.

Zuerst sind hier zu erwähnen die Studien Mannkopf's (Ueber acute Myelitis. Amtl. Bericht der Naturf.-Vers. zu Hannover, 1866, S. 251, und Berliner klinische Wochenschrift 1864, Nr. 4) sowie Frommann's (Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena 1864—67). Mannkopf macht besonders auf das Vorkommen von Myelinkugeln und deutlichen Axencylinderfragmenten in den Körnchenzellen bei acuter Myelitis aufmerksam; beide Autoren stimmen darin überein, dass die Körnchenhaufen u. s. w. aus den nervösen d. h. aus den Markelementen stammen, und nur ein geringer Theil auf verfettete Gewebszellen zu beziehen sei.

Von Bedeutung sind die Beobachtungen von M. Leidesdorf und S. Stricker (Studien über die Histologie der Entzündungsheerde in den Centralorganen des Nervensytems, Wr. acad. Sitzber. 1865). Zunächst machen Vff. darauf aufmerksam, dass der bisher stets angegebene Unterschied zwischen membranhaltigen Körnchenzellen und membranlosen Körnchenkugeln gar nicht stichhaltig sei, da ja auch den Körnchenzellen keine Membran im eigentlichen Sinne des Wortes zukommt. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Entdeckung amöboider Bewegungen an Körnchenzellen, die auf dem beizbaren Objecttisch zu 36 bis 40° C. erwärmt wurden. Im Gegensatz zu den bisher erwähnten

Ansichten nehmen die Verfasser eine Betheiligung der Körnchenzellen am Vernarbungsprocess an, da sie bei Thieren, die 14 Tage nach der Läsion getödtet wurden, bei denen die Vernarbung bereits begonnen hatte, körnchenhaltige Fasern, aus Körnchenzellen hervorgehend, beobachteten, und zwar nahmen mit der Dauer der Entzündung die Fasern zu, während das Fett in ihnen abnahm. — Sie nehmen demnach an, dass die ganzen cellulären Vorgänge bei der Entzündung und Vernarbung im Centralnervensystem den Umwandlungen der embryonalen Zellen analog sind.

Die am Gehirn gemachten Erfahrungen über amöboide Bewegungen der Körnchenzellen wurden von Stricker durch weitere Beobachtungen (Wiener acad. Sitzber. math. naturw. Cl. 2, LIII, 185—188. 1866) auf die Colostrumkörperchen der Milch ausgedehnt, an welchen Stricker überdies auch active Ausstossungen von Fetttröpfchen beobachtete.

Schwarz (Micr. Untersuchungen an der Milch der Wöchnerinnen, Sitzber. d. Ac. d. Wiss. Wien LIV, S. 63. 1866) bestätigte diese Befunde vollinhaltlich. Die Resultate der drei letztgenannten Forscher stimmen darin überein, dass wir es in den Körnchenzellen, resp. Colostrumkugeln mit lebensfähigen Gebilden zu thun haben; ferner dass es sich bei ihrer Entstehung um keine rein passiven, sondern auch um active Vorgänge handelt.

Bouchard (des dégénérescences secondaires de la moëlle épinière. Arch. génér. de. med. 1866) leitet, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, die Körnchenzellen von proliferirten Neurogliazellen ab.

Im Jahre 1867 fand Virchow (zur pathalog. Anatomie des Gehirns, Arch. XXXVIII, S. 129) zuerst im Gehirne von Neugeborenen zahlreiche, auch macroscopisch nachweisbare Körnchenzellenbildung (im Anschluss an acute Exantheme, Lues, etc.); ferner bei einer Anzahl intra oder ante partum gestorbenen Kindern macroscopisch nicht nachweisbare Körnchenzellen, einzeln oder heerdweise, in der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarkes vor. Er bezog dieselben in allen Fällen auf eine congenitale Eucephalitis und Myelitis. Sein Befund wurde bald von

den verschiedensten Seiten bestätigt, und will ich gleich an dieser Stelle die betreffenden Arbeiten im Zusammenhang erwähnen.

Hayem (Etudes sur les diverses formes d'encéphalite p. 77—85. 1868) fand ebenfalls die beschriebenen Körnchenzellen im Gehirn bei 12 Kindern, von 5 Tagen bis zu einem Monat alt. Ueber die entzündliche Natur des diesem Befunde zu Grunde liegenden Processes spricht er sich schon etwas vorsichtiger aus; er behauptet sie nur für einige exquisite Fälle, und lässt es dahingestellt, ob nicht in der normalen Structur des Neugeborenenhirnes und in seiner Lebensweise Bedingungen vorliegen, welche die besprochenen Vorgänge begünstigen. (S. a. Canstatt Jahresber.)

Parrot, (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869. I. S. 530. 622. 706) bestreitet direct die entzündliche Natur dieser Erscheinung, fasst sie aber doch als pathologisch auf, indem er annimmt, dass es sich um einen necrobiotischen, einen degenerativen Process des Neurogliakern handelt, wie er durch Inanitionsversuche an Sperlingen und Katzen nachgewiesen zu haben glaubt. Beim Embryo erklärt er diesen Process durch allgemeine Ernährungsstörungen, durch Bildungsfehler, oder intrauterine Leiden. Als den Sitz der Degeneration fand er meist den Balken; bei älteren Kindern und Erwachsenen meist die Hirnrinde und die graue Substanz des Corpus striatum.

Die thatsächlichen Befunde von M. Jastrowitz (Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, Arch. f. Psych. Bd. II. S. 389. 1870, und Bd. III. S. 162 ff.) stimmen mit den bisherigen im Wesentlichen überein; im Gehirn nehmen die Körnchenzellen, welche in dieser Zeit in jeder Hinsicht den Gliazellen gleichen, vorwiegend im Balken und im Centrum semiovale ihren Sitz, vom 5. Monat der Schwangerschaft bis zum 7. Monat; im Rückenmark sind die Hinterstränge, dann die Seitenstränge bevorzugt (bei Foeten häufig, bei Neugeborenen selten). Bezüglich ihrer Natur hält er sie, wenigstens in gewissen Altersstufen, für zur normalen Entwicklung gehörig. Das Fett entsteht in der Bindesubstanz selbst, durch Umwandlung, als ein Nebenproduct bei der Myelinbildung, und wird von den noch jungen Gliazellen einfach aufgenommen — später ordnen sich dieselben reihenweise an, geben das Fett wieder ab,

werden kleiner und gehen in die gewöhnlichen Gliazellen über. Eine weitere Beziehung ihres Vorkommens zur Nervenfaserentwickelung scheint ihm zweifelhaft.

Nur in ganz bestimmten Fällen ist ihr Vorkommen direct als pathologisch zu betrachten, nämlich wenn sie an abnormen Stellen (Rinde u. s. w.) oder im ungewöhnlichen Alter, so bei Föten unter 6 Monaten, oder bei Neugeborenen im Rückenmark angetroffen werden, oder schliesslich, wenn andere auf Entzündung zu beziehende Befunde vorliegen — Erweichung, Vascularisation, Hyperaemie u. s. w.

Die Parrot'schen Inanitionsversuche hat Jastrowitz nicht bestätigt gefunden.

Weiterhin beschäftigen sich mit der vorliegenden Frage die Arbeiten von Dr. Franz Boll (Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgene, Arch. f. Psych. IV. 1874); H. Eichhorst (Ueber die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virch. Arch. Bd. LXIV. 1875); und Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876), welche alle Jastrowitz darin beistimmen, dass es sich um eine physiologische, zur Entwicklung der nervösen Centralorgane in Beziehung stehende Erscheinung handelt. Nur darüber, welcher Art diese Beziehung sei, stimmen die genannten Autoren nicht überein.

Am eigenartigsten ist jedenfalls die Hypothese von Boll, welcher die Körnchenzellen im Centralorgane des Hühnchens vom 17. bis 21. Brütungstage vorfand, während dieselben am zweiten Lebenstage kaum noch zu finden waren. Er nimmt an, dass sie amoeboide (Wander-) Zellen sind, denen die Bestimmung zukommt, das in den Geweben oder im Blute bereitete, für die Markscheidenbildung bestimmte Material der weissen Substanz zuzuführen, und daselbst in die Interstitien der nackten Axencylinder zu deponiren. Consequenter Weise stellt er dann für die regressiven Processe die Hypothese auf, dass die Körnchenzellen als amoeboide Lymphkörperchen anzusehen seien, welche nun das wieder frei werdende Material wieder aus den Nervenfasern abholen; es sind also für ihn Gebilde von nur transitorischer Bedeutnng. - Weiterhin bringt er ihr Auftreten in

gewisse Beziehung zu einem in den späteren Monaten des fötalen Lebens bestehenden Fettüberschuss im Organismus, schliesst aber jede Betheiligung der stabilen Elemente an ihrer Entstehung aus.

Eichhorst fand sie ebenfalls beim Menschen vom Anbeginn des 4. Monats bis zum 7. Monat (incl.) des fötalen Lebens, und erklärt ihre Anwesenheit im Centralnervensystem aus einer grossen Einwanderung weisser Blutkörperchen, welche vorübergehend eine fettige Degeneration eingehen, in welchem Zustande sie bei der Markscheidenbildung eine vermittelnde Rolle spielen. Späterhin können sie dann zu Gliazellen werden.

Flechsig spricht sich im Ganzen ziemlich unentschieden über die Bedeutung der Körnchenzellen in diesem Stadium aus; die Annahme Bolls, dass sie Wanderzellen seien, bezweifelt er, ebenso wie die von demselben Autor angenommene Beziehung zu einer allgemeinen Fettüberhäufung des embryonalen Organismus zu jener Zeit. Dagegen nimmt er an, dass die Entstehung des Fettes an Ort und Stelle erfolge, wodurch er sich auch die relativ scharfe Abgrenzung zwischen fettkörnchenhaltigen und fettkörnchenfreien Parthien der Gewebe erklärt; es würden sich nämlich die an Ort und Stelle liegenden Zellen mit Fett füllen, und durch diese Anfüllung so unbeweglich werden, dass an ein Weiterwandern nicht mehr zu denken sei. — Jedenfalls hält er ihren Fettgehalt, ohne sich über ihre Betheiligung an der Markscheidenbildung bestimmt auszusprechen, auch nur für transitorisch, und wären demnach mit einer geringeren Zahl von Fettkörnchen erfüllte Zellen theils als in der Fettaufnahme, theils als in der Fettabgabe begriffen anzusehen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung von der chronologischen Reihe zum bisherigen Gange der Darstellung zurück, so finden wir noch aus dem Jahre 1867 eine Arbeit von C. Westphal (Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Virch. Arch. XXXIX. S. 90. 353. 592.). Westphal fand in einer ziemlichen Anzahl von Fällen von progressiver Paralyse bei der Untersuchung des Rückenmarks constant Körnchenzellen in den Hintersträngen

(besonders in den Goll'schen Keilsträngen), sowie in den Hinterseitensträngen, theils vereinzelt, theils aber so dicht, dass die betreffenden Parthien nach der Erhärtung in chromsaurem Kali sich bereits macroscopisch durch eine weissliche Verfärbung auszeichneten; die übrigen Elemente waren dabei intact, höchstens zeigte sich eine leichte Verdickung des Maschenwerks. Er bezeichnete dieses Vorkommen als ein Stadium der chronischen Myelitis mit Fettmetamorphose des Bindegewebes, und brachte es zu der primären cerebralen Erkrankung in Beziehung.

In einer weiteren Abhandlung (Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. I. 1868. S. 44) führt er diese Ansicht näher aus und bringt diese Form der „chronischen Myelitis" in Zusammenhang mit der grauen Degeneration, indem er sie als ein früheres Stadium derselben auffasst; ob es sich aber dabei um einen eigentlich entzündlichen Process handelt, wagt er nicht zu entscheiden.

M. Jastrowitz (Multiple Erweichungsheerde, vorwiegend in der Gehirnrinde u. s. w. Arch. f. Psych. I. 1868 — 1869) beschreibt die Körnchenzellen in Erweichungsheerden, und erwähnt das Vorkommen von Ganglienzellen, die durch Abstumpfung der Fortsätze und durch das Auftreten stark lichtbrechender Körnchen im Innern, ein den Körnchenzellen sehr ähnliches Aussehen gewannen.

Sowie die Arbeit Virchow's über die Encephalitis neonatorum eine Anzahl weiterer Untersuchungen und Arbeiten nach sich zog, so auch die eben erwähnten Westphal'schen Abhandlungen. Zunächst behandelte Th. Simon (Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der dementia paralytica und die Verbreitung der „Körnchenzellenmyelitis." Arch. f. Psych. I. S. 583. II. S. 109 u. 328. 1868 — 70) denselben Gegenstand. Er kommt zu dem Resultate, dass auch im erwachsenen Rückenmarke das Vorkommen von Körnchenzellen an sich noch durchaus nicht den Schluss auf einen pathologischen Process gestatte, da man dieselben in jedem Alter, bei Individuen, die an allen möglichen acuten und chronischen Krankheiten, ja auch bei solchen, die plötzlich ohne jedes Kranksein gestorben waren, als einen

ganz gewöhnlichen Befund antreffe. Die Bezeichnung „Myelitis“ lässt er nur für die Fälle zu, wo stellenweise alle Gewebsinterstitien von den Körnchenzellen erfüllt sind, wie als Nebenbefund bei Phthise und gewissen Formen chronischen Irreseins. Gegen Westphal constatirt er das Vorkommen von Dementia paralytica ohne jeden Körnchenzellenbefund, und spricht sich ganz entschieden gegen die Annahme aus, dass die Körnchenzellen myelitis das Anfangsstadium der grauen Degeneration sei.

Dagegen sprechen die Resultate von W. Sander (Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmark. Arch. f. Psych. I. S. 706. 1868—69) für den von Westphal angenommenen Zusammenhang von progressiver Paralyse und Körnchenzellenbefund im Rückenmark, indem der letztere nur bei einem von vierundzwanzig Fällen vollkommen vermisst wurde.

Jolly (Ueber traumatische Encephalitis, in Stricker, Studien 1870) hat eine Anzahl experimenteller Studien über Encephalitis angestellt, deren Resultate sich im Wesentlichen an die der Arbeit von Stricker und Leidesdorf (1865) anschliessen; so beobachtete er amöboide Bewegungen, und sah alle Uebergänge von Körnchenzellen zu narbenbildenden Fasern. Bezüglich der Entstehung stellt er die aus weissen Blutkörperchen in den Vordergrund; erst in zweiter Linie nimmt er ihre Herkunft aus Neuroglia- und sogar aus Ganglienzellen an.

Ludwig Meyer (Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. III. 1 — 65, 242 — 310, 1870) lässt sie ganz vorwiegend aus den zelligen Elementen der Gefässe entstehen, durch einen Rückbildungsprocess (fettige Degeneration) derselben. Auch er spricht sich gegen Westphal dahin aus, dass ihr Befund nicht nothwendig als eine pathologische Erscheinung aufzufassen sei. Auch spielt nach ihm (vgl. Parrot) der allgemeine Ernährungszustand bei ihrem Entstehen eine grosse Rolle; er constatirte, dass sie bei schlechter Ernährung in viel grösserer Zahl, als bei guter Ernährung im Centralnervensystem angetroffen werden. Die in diesem Falle auftretenden Veränderungen der Nerven-

substanz sind seiner Ansicht nach secundärer Natur, durch den Druck der Körnchenzellen auf die Umgebung bewirkt.

Rindfleisch (Pathol. Histologie. 2. Aufl. 1871) kommt bezüglich des Auftretens des Fettes in den Zellen auf eine bereits 1847 von Virchow erwähnte Hypothese zurück, dass nämlich das Fett mit den Eiweisskörpern, welche das Protoplasma der Zelle bilden, eine amalgamartige Verbindung eingehen. Die fettige Degeneration ist dann nur eine Wiederscheidung des Amalgams; er erklärt sich hierdurch auch die namhafte Vergrösserung, welche die Zellen beim Uebergang in Körnchenzellen erfahren, da ja die Elemente des Amalgams getrennt stets mehr Raum einnehmen, als im Amalgam selbst. Um Uebrigen leitet er die Körnchenzellen durchweg von den Zellen der Neuroglia ab.

Huguenin (Ueber die Körnchenzellen der embolischen Heerde des Gehirns. Arch. f. Psych. III. 1872) giebt die Resultate seiner Untersuchungen über Körnchenzellen ebenfalls dahin ab, dass sie aus allen im Centralnervensystem praeexistirenden Zellen, selbst aus den Ganglienzellen hervorgehen, und so eine Station auf dem Wege der Necrose des Gehirns bilden, während die nichtzelligen Elemente einfach hörnig zerfallen.

Auch Meschede (In Virch. Arch. LVI. 1872. Ueber die fettige und fettig pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit. S. 113) beschreibt eine ausgebreitete, durch Aetherbehandlung nachweisbare fettige Degeneration der Ganglienzellen des Grosshirns.

V. Cornil und L. Rauvier (Manuel d'histologie pathologique. Paris 1873. S. 619 ff.) beschreiben für die embolische Erweichung des Gehirns eine fettige Degeneration der nervösen Elemente, und leiten daneben die Herkunft der wirklichen „corps granuleux" von lebenden cellulären Elementen, sei es von Neurogliazellen, sei es von weissen Blutkörperchen, welche das an Ort und Stelle frei werdende Fett aufnehmen, ab. Den letzteren Vorgang, die Entstehung aus weissen Blutkörperchen, nehmen sie besonders für die eigentliche Encephalitis an.

Die Arbeit von Tigges (Das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark und dessen klinische Bedeutung. Arch. f. Psych. IV. 1873) ist im Wesentlichen nur eine Umarbeitung

der Arbeit von L. Meyer (1871). Er bestätigt den Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Körnchenzellen und Abmagerung, Lähmungen und bestimmten Organerkrankungen (siehe Meyer), und stellt die Behauptung auf, dass in vielen Fällen ihre Entwicklung jedenfalls von einer gleichzeitig vorhandenen Hirnerkrankung abhängig ist, ohne deshalb für sie pathognomonisch zu sein. Um ihr auffälliges Auftreten nach dem Faserverlauf zu erklären, kommt er auf eine Hypothese zu sprechen (vgl. Arndt, Arch. f. Psych. II. S. 724 u. 766 ff.), wonach in Folge einer Atrophie der Nervenfasern eine passive Erweiterung der umgebenden Saftcanälchen, und eine fettige Degeneration der in denselben enthaltenen Lymphkörperchen zu Stande kommen soll (vgl. Türck).

Charcot und Gombault (Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1873. pag. 143) konnten genau verfolgen, wie die an der Peripherie des Heerdes gelegenen ramificirten Zellen unverändert waren, während dieselben, je näher sie dem Centrum des Heerdes lagen, umsomehr rundliche Gestalt annahmen, und Fettkörnchen in ihrem Innern zeigten, bis sie im Centrum selbst als vollständige Fettkörnchenzellen erschienen.

R. Maier (Virch. Arch. LXI. S. 1. 1874) fand bei einem Falle von progressiver Bulbärparalyse zahlreiche Körnchenzellen in der Medulla oblongata.

Hayem (Note sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse. Arch. d. phys. norm. et path. 1874. Vgl. Virchow-Hirsch Jahrb. 1874. II. 160) leitet die Körnchenzellen ebenfalls von den Neurogliazellen ab, und trennt davon die Degeneration der Axencylinder und Ganglienzellen.

Rabenau (Arch. f. Psych. IV. 1874. Ueber das Verhältniss der Körnchenzellenmyelitis zur progressiven Paralyse der Irren) sucht im Anschluss an Westphal auf Grund von 26 Fällen zu beweisen, dass der Befund von zahlreichen freien Körnchenzellen im Rückenmark als Myelitis aufzufassen sei.

In den in neuester Zeit erschienenen Werken über specielle Pathologie und Therapie des Centralnervensystems sehen wir auch überall den Körnchenzellen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. So bei Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I u. II. 1874 u. 1876.) Wir finden hier einige Angaben über ihre Literatur; besonders aber experimentelle Untersuchungen, welche Leyden an Hunden u. s. w. angestellt hat, indem er durch Injection von 10—20 Tropfen Sol. arsen. Fowleri im Rückenmark eine acute Myelitis erzeugte. Die histologischen Befunde bieten uns nichts Neues; bezüglich der Entstehung der Körnchenzellen schliesst er sich an die an, welche ihr Hervorgehen aus in dem Gewebe praeexistenten Zellen, und zwar vorzugsweise den Neurogliazellen ableiten. Was die Entstehung des Fettes anbetrifft, so nimmt auch er (vgl. Jastrowitz) an, dass es sich nicht immer um eine wirkliche fettige Metamorphose des Protoplasmas handelt, sondern um eine Fettanhäufung von den atrophirenden Nervenfasern: „Ihr Auftreten erinnert hier an die Entwicklung von Fettzellen, welche (nicht selten bei denselben Processen) zwischen den atrophirenden Muskeln auftreten.“ — Bezüglich ihrer klinisch-diagnostischen Bedeutung nimmt er an, dass sie in gewissen Altersstufen als normal anzusehen sind (Jastrowitz), dass sie aber auch bei einem wirklichen Auftreten in ungewöhnlichem Alter, erst dann pathologisch werden, wenn mit ihrem Auftreten ein Schwund der nervösen Substanz einhergeht.

J. M. Charcot (Leçons sur les maladies du système nerveux. Publ. p. Bourneville, Paris, 1875. I. S. 215) unterscheidet „corps granuleux proprement dits“ = Fettkörnchenaggregate von den eigentlichen Fettkörnchenzellen „corps granuleux ayant un noyau et une membrane d' enveloppe.“ Die letzteren sind nach seiner Ansicht direct aus den Neurogliazellen durch körnige Degeneration hervorgegangen.

W. Erb (Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Hüllen in Ziemss. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI, 2. 1876) beschreibt die Körnchenzellen bei den verschiedensten patholog. Processen des Rückenmarks: bei der acuten und chronischen Myelitis, Myelomalacie, in früheren Stadien der Hinterstrang-

sclerose, Polgomyelitis anterior acuta, Bulbärparalyse und haemorrhagischen Erweichungsheerden. Er leitet sie zum Theil durch Fettaufnahme in junge zellige Elemente (Wanderzellen?) zum Theil von Gliazellen, und verfetteten nervösen Elementen ab.

Heubner (Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems, Ziemssen Bd. XI, 1, S. 264) beschreibt sie in und um syphilitische Neubildungen in der Substanz des Centralnervensystems.

Huguenin (acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute in Ziemssen's Handbuch XI, 1. 1876) hält bezüglich ihrer Entstehung an dem in einer früher erwähnten Abhandlung Gesagten fest; er fasst dieselbe durchaus als einen necrotischen Process auf. Die Körnchenzellenbildung will er von der Eiterung vollkommen getrennt wissen.

E. Eisenlohr (Ueber acute Myelitis etc. Virchow Arch. LXXIII, 1878, S. 86) lässt sie durchaus nur von den Gefässen herstammen — sei es von vergrösserten Zellen der Adventitia, sei es aus weissen Blutkörperchen. „Für eine solche Entstehung spricht auch das ausnahmslos perivasculäre Auftreten der betreffenden Heerde."

Frommann bezeichnet sie in einer neueren Arbeit (Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1879) einfach als „Fettkörper" — als in der fettigen Metamorphose begriffene kleinere oder grössere Abschnitte von Heerdsubstanz. Dass er dabei wirklich die Fettkörnchenzellen im Auge hat, geht aus der ziemlich ausführlichen Beschreibung ihres Aussehens und ihrer Reactionen deutlich genug hervor. Besonders möchte ich hier noch hervorheben, dass er im Protoplasma derselben eine faserige Structur erkannte.

Zum Schlusse führe ich noch die hauptsächlichsten Ansichten einiger Pathologen der Jetztzeit über unseren Gegenstand an.

Cohnheim (Vorlesungen über allgemeine Pathologie) betrachtet die Körnchenzellen ausnahmslos als ausgewanderte farblose Blutkörperchen, welche ihre besondere Gestaltung durch die Aufnahme von Zerfallsproducten fettig degenerirter Gewebe, im Centralnervensystem also zerfallener Nervensubstanz (Mark) er-

langt haben. Für die Möglichkeit einer solchen Entstehung spricht der Versuch, nach welchem er durch die Injection einer Oelemulsion in einen Lymphsack des Frosches die schönsten Fettkörnchenkugeln erhielt.

S. Stricker (Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien 1877—80, S. 358 ff. S. 580 ff.) fasst die Körnchenzellenbildung auch als einen Degenerationsprocess auf, und zwar der in loco praeexistirenden fixen Gewebszellen; doch verwirft er den vielgebrauchten Ausdruck Necrobiose in Anbetracht des Umstandes, dass wir es mit noch lebenden Gebilden zu thun haben; auch den Ausdruck Degeneration lässt er nur in sofern gelten, als die Zellen durch die starke Fetthäufung in ihrer Function beeinträchtigt werden. Ganz enschieden spricht sich Stricker gegen die vielfach gemachte Annahme aus, dass die Fettkörnchenzellen ausschliesslich dem Untergange geweiht sind; im Gegentheil nimmt er die Möglichkeit der Beseitigung des Fettes aus ihnen, den Wiedereintritt ihrer Functionsfähigkeit und ihre Betheiligung an der Narbenbildung etc. an.

Im Centralnervensystem hält er, in Uebereinstimmung mit seiner Theorie der Entzündung, ihr Vorkommen für entzündlich, insofern, als es sich dabei um eine Rückkehr der Zellen auf den embryonalen Zustand handelt, in welchem ja auch gewisse zellige Elemente des Centralnervensystems Fett erzeugen.

Einen anderen Standpunkt als die beiden oben genannten Autoren nimmt S. Samuel ein (Handbuch der allgemeinen Pathologie als pathologische Physiologie. Stuttgart 1879). Zwar stellt auch nach ihm die Entstehung der Körnchenzellen einen, durch Störungen in der normalen Ernährung bedingten Degenerationsprocess dar; derselbe besteht aber in dem Ersatz der Eiweissmolecüle durch Fettmolecüle, und hat nur dann eine wirkliche Bedeutung für das betreffende Gewebe, wenn dieser Ersatz ein vollständiger und dauernder ist, wenn er also zur vollständigen Destruction der aus Eiweiss bestehenden zelligen Elemente führt; diese zelligen Elemente können ebensowohl fixe, wie mobile, also ebensowohl ursprüngliche Gewebszellen, wie Wanderzellen sein.

Wenn es mir auch bei der geringen Uebersichtlichkeit und der grossen Zerstreuung des literarischen Materials nicht möglich war, alle Quellen anzuführen, in denen wir Angaben über die Körnchenzellen finden, so glaube ich doch in dem vorstehenden geschichtlichen Ueberblick eine genügend ausführliche Uebersicht über die hauptsächlichsten dahinbezüglichen Arbeiten gegeben zu haben, um die verschiedenen Befunde, und die ebenso mannichfaltigen Deutungen derselben zu illustriren.

Ich will nun im Nachstehenden zu schildern versuchen, welche Vorstellung wir uns heute, mit Berücksichtigung der neuesten Erfahrungen resp. Anschauungen der allgemeinen Pathologie, von den Körnchenzellen, ihrer Entstehung und Bedeutung machen können.

Bevor ich jedoch daran gehe, möchte ich zunächst bemerken, dass wir jetzt unter Körnchenzellen Zellen verstehen, von jeder beliebigen Form, die wie andere Zellen aus Protoplasma nebst Kern bestehen, welche beide mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen mehr oder weniger gefüllt sind, oft so, dass das Ganze das Aussehen einer gleichmässig gekörnten Masse annimmt, und ein Erkennen der zelligen Natur auf den ersten Blick kaum möglich ist. Eine Membran nehmen wir längst nicht mehr als einen integrirenden Bestandtheil der Zellen an; wir können dieselbe also auch nicht mehr, wie es früher geschah, dazu benutzen, um einen Unterschied zwischen Körnchenzellen und Körnchenhaufen (= conglomeraten u. s. w.) zu constatiren.

Das Vorkommen der Körnchenzellen ist, wie aus den geschichtlichen Angaben erhellt, ein so häufiges und so weit verbreitetes, dass wir wohl behaupten können, dass es kaum eine Gewebsart, kaum ein Organ, kaum einen Ort im Körper giebt, an welchem nicht bereits, sei es physiologisch, sei es pathologisch, Körnchenzellen gefunden wären; ja wir müssen, wenn wir die Dotterkugeln als Körnchenzellen bezeichnen wollen, annehmen, dass jedes Gewebe zu einer gewissen Zeit nur aus ihnen besteht, dass jedes Gewebe aus ihnen hervorgeht.

Das Hauptinteresse hat jedoch ihr Befund im Centralnervensystem erregt, wo wir sie zunächst in der Entwicklung des-

selben, dann in den verschiedensten pathologischen Zuständen und schliesslich häufig unter Umständen finden, wo es uns schwer wird, darüber zu entscheiden, ob wir es mit einem Process zu thun haben, der pathologisch ist, oder ob wir denselben noch als innerhalb der Grenzen der Norm liegend betrachten sollen. Wir werden daher auch die Körnchenzellen des Centralnervensystems, speciell des Rückenmarkes ganz besonders zu berücksichtigen haben, und benutze ich die Gelegenheit, an dieser Stelle einige, nach eigenen Beobachtungen zusammengestellte histologische Daten derselben zu geben, zumal ich bei den nachfolgenden Erörterungen öfters darauf werde zurückgreifen müssen.

Ende 1879 und Anfang 1880 operirte ich im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker in Wien mehrere junge Hunde, um mich über die Vorgänge bei der acuten Myelitis zu orientiren. Es wurde denselben an der Grenze des Brust- und Lendenmarkes der Wirbelkanal eröffnet, und mit Messern eine Verletzung des Rückenmarks derart angebracht, dass dasselbe in zwei Fällen total, in einem dritten über die Hälfte durchtrennt wurde. Die äussere Haut wurde einfach vernäht; um sicher Entzündung zu erzeugen, wurde mit nicht desinficirten Instrumenten gearbeitet, die Laesion ziemlich ausgedehnt und eine weitere reinigende Behandlung nicht eingeleitet. Die Thiere überstanden den Eingriff gut und wurden dann nach 4, 5 und 7 Tagen getödtet.

Die macroscopische Untersuchung ergab in allen Fällen ziemlich ausgedehnte Laesion der Rückenmarksubstanz, und deutliche Erweichung ohne wesentliche Farbeänderung bis auf grössere oder geringere Entfernung von der Schnittstelle.

Ein kleiner Theil des herausgenommenen Rückenmarkes wurde frisch untersucht, indem durch Abstreifen mit dem Messer eine Quantität des verflüssigten Gewebes sofort auf den Objectträger gebracht wurde; ein anderer zur Anfertigung von Zupfpräparaten auf einige Tage in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, während der Haupttheil in 0,15 % Chromsäure bis zur Erlangung einer fast schnittfähigen Consistenz, wozu meist 10—14 Tage genügten, aufgehängt wurde, um schliesslich in einem starken Alcohol vollständig gehärtet zu werden.

Microscopische Untersuchung.

a) An ganz frischen Präparaten, oder an solchen, die in Glycerin gezupft und eingeschlossen wurden, sieht man zunächst mehr oder weniger veränderte nervöse Elemente; Axencylinder, varicös aufgetrieben, oder mit mehr oder weniger dicken, kugligen oder kolbigen Anschwellungen am Ende oder im Verlaufe. Diese Anschwellungen enthalten stellenweise deutliche Kernbildungen, die mit einem hellen gleichmässig körnigen Protoplasma umgeben sind; doch finden sich auch Fettkörnchen darin. In ganz analoger Weise zeigen sich die Ganglienzellen verändert, deren Fortsätze meist verschwinden. — Daneben finden wir zahlreiche dickwandige, strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe, wenige Reste von verdickten Bindegewebssepten, und schliesslich, als auffälligsten Bestandtheil, an Stelle der beinahe ganz verschwundenen Neuroglia eine grosse Zahl zelliger Gebilde von den verschiedensten Formen, mit einer zarten aber deutlichen Contour, und meist mit einem oder mehreren, mit Kernkörperchen versehenen Kern (S. Fig. 5, 6, 9). Der Kern selbst manchmal, stets aber das ihn umgebende Protoplasma ist von zahlreichen schwärzlichen Körnchen durchsetzt, neben denen sich auch deutliche Fetttröpfchen, durch ihre regelmässig runden Contouren und ihr starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnet, vorfinden. Oft sind diese Körnchen und Tröpfchen so zahlreich, dass der Kern unsichtbar wird; derselbe kann jedoch meist schon dadurch erkannt werden, dass man durch Druck auf das Präparat die verdeckenden Körnchen auseinander drängt. Der Nachweis, dass man es hier mit Fett zu thun hat, ist leicht durch Aether oder Osmiumsäure zu erbringen.

Ausser diesen Fett-Bestandtheilen finden wir als häufigen Inhalt der Körnchenzellen rothe Blutkörperchen, welche durch ihre meist noch regelmässig runden Contouren und die gleiche Grösse auffallen, und sich von Fetttröpfchen durch das geringe Lichtbrechungsvermögen und die homogene gelbröthliche Farbe auszeichnen (siehe Fig. 6). Ferner finden wir in ihnen ziemlich häufig Myelinformen und Bruchstücke von Axencylindern; das Erkennen der letzteren ist an frischen Präparaten meist schwierig. Nicht selten sind auch Pigmentkörner in ihnen enthalten.

Meist sind die Körnchenzellen farblos, mehr oder weniger undurchsichtig durch die dichte Anfüllung mit Fettkörnchen u. s. w. Durch zahlreiche rothe Blutkörperchen, oder durch Imbibition mit Blutfarbstoff (in hämorrhagischen Heerden), erhalten sie eine gelbliche bis bräunliche Färbung.

Bei der Färbung mit Carmin und Hämatoxylin nehmen die Kerne, sowie die zufällig in der Zelle liegenden Nervenfaserbruchstücke, intensiv rothe, resp. blaue Farbe an, während ihr Protoplasma nur wenig gefärbt wird; ebenso ist ihr Verhalten gegen Eosin, welches auch die rothen Blutkörperchen schön erkennen lässt. Osmiumsäure färbt die den Inhalt bildenden Fettbestandtheile schwarz, so dass die Körnchenzellen je nach der Menge des in ihnen enthaltenen Fettes, ein graues, braunes, bis schwarzes Aussehen annehmen.

Säuren und Alkalien verursachen meist Zerfall der Zellen durch Auflösen des Protoplasmas; die Körnchen werden dadurch nicht angegriffen, sondern fliessen auseinander; umgekehrt löst Aether, und Kochen mit absolutem Alcohol die Körnchen auf, ohne das Protoplasma zu zerstören.

Die Verschiedenheit der Form erwähnte ich bereits; wir finden zumeist runde oder rundliche, oft mit Ausläufern versehene Gebilde, die in der Grösse bedeutenden Schwankungen unterliegen von der Grösse eines gewöhnlichen Neurogliakernes bis in extremen Fällen zu der einer Ganglienzelle der Vorderhörner. Die überwiegende Mehrzahl ist ziemlich gleichmässig, etwa 0,025 mm gross. Neben den runden finden wir aber auch alle möglichen anderen Formen, längliche, ovale, spindelförmige oder keulenförmige Zellen, manchmal ganz wie Fasern aussehende, in denen ein Kern, um welchen ein spärliches, mit Fettkörnchen durchsetztes Protoplasma zu sehen ist, eine locale Verdickung hervorruft. (Siehe Fig. 5.)

Diese durch Zupfen, oder Abstreifen mit dem Messer erhaltenen Körnchenzellen schwimmen meist frei in der Zusatzflüssigkeit herum, und lässt sich wenig erkennen, was auf ihren Zusammenhang mit den übrigen Geweben schliessen liesse; höchstens finden sich fadenförmige oder fasrige Fortsätze.

Eine Structur des Zellleibes der Körnchenzellen ist an frischen und Glycerin-Präparaten kaum zu erkennen; das Vorhandensein desselben erkennen wir meist nur aus dem festen Zusammenhalten der Körnchen und der gleichmässigen Contour.

Zu den wichtigsten Eigenthümlichkeiten unserer Gebilde gehören die von Stricker-Leidersdorf, Schwarz, Jolly an ihnen beobachteten und beschriebenen amöboiden Bewegungen, welche bei den kleinen, weniger fettkörnchenreichen viel lebhafter sind, als bei den grossen, ganz damit angefüllten Zellen. Dieselben sind am besten bei einer Erwärmung des Objectischen auf 36—40° C. wahrnehmbar.

Neben diesen wirklichen Fettkörnchenzellen, finden wir eine Anzahl Gebilde, über deren Beziehung zu den ersteren ich mich an einer anderen Stelle aussprechen werde:

1) Die bereits vorhin erwähnten geschwellten Axencylinder, welche oft zu kugligen oder kolbigen Massen zerfallen, die neben dem feinkörnigen Protoplasma und den Kernen ebenfalls Fetttröpfchen u. s. w. enthalten können; von den Körnchenzellen unterscheiden sie sich durch den geringen Gehalt an letzteren, durch ein blasseres, homogenes Aussehen; ferner dadurch, dass sie auf Druck leichter zerbröckeln, und schliesslich dadurch, dass wenigstens bei vielen von ihnen das Protoplasma durch Carmin gefärbt wird.

Diesen Axencylindern sind in der grauen Substanz die körnig degenerirten Ganglienzellen, welche mit Verlust ihrer Fortsätze ebenfalls rundliche Gestalt angenommen haben, in ihrem ganzen Verhalten und Aussehen ähnlich.

2) Gebilde, welche ebenfalls durch den reichen Fettkörnchen- und -tröpfchengehalt eine grosse Aehnlichkeit mit den Körnchenzellen haben, sich aber von ihnen durch ein spärliches, aufgelockertes, undeutlich begrenztes Protoplasma unterscheiden. Der Kern kann in ihnen immer noch deutlich oder durch Färbung darstellbar sein. Durch Druck zerfallen sie leicht in kleinere Protoplasmaklümpchen, wobei die in ihnen enthaltenen Fettkörnchen und Fetttröpfchen frei auseinander fliessen.

3) Finden wir oft kleine Fetttröpfchen in verschiedener Zahl zusammengeballt, meist an anderen Gewebsbestandtheilen,

Gefässen, Septen u. s. w. aufsitzend, die durch Druck oder Präparation sich leicht entfernen lassen, ohne dass man an ihnen sonst Protoplasma sehen kann.

4) Schliesslich Reste von zerfallenen und zerbröckelten Gewerbsbestandtheilen, frei herumschwimmende rothe und weisse Blutkörperchen, Fetttröpfchen, Myelinformen u. s. w.

b) Die gehärteten Präparate wurden theils zu Quer- theils zu Längsschnitten verarbeitet, die in Ammoniak-Carmin gefärbt, und in Damarlack zur Beobachtung conservirt wurden. Diese Präparate sind besonders günstig, um das Verhältniss der Körnchenzellen zu den umgebenden Geweben und der Erkrankung desselben zu erkennen.

Die Querschnitte zeigen bei schwacher Vergrösserung folgendes Verhalten: nahe der Läsionsstelle ist ein wesentlicher Unterschied zwischen weisser und grauer Substanz gar nicht mehr zu finden, das ganze Präparat ist ziemlich gleichmässig intensiv roth gefärbt, wegen des Vorwiegens stark geschwellter Gefässe und bindegewebiger Septa, zwischen denen zahlreiche Körnchenzellen sichtbar sind. Je weiter man sich vom Centrum des Erkrankungsheerdes entfernt, desto deutlicher tritt die weniger veränderte graue Substanz hervor, desto mehr beschränken sich die pathologischen Veränderungen auf die weisse Substanz.

Dasselbe lässt sich auch an günstigen Längsschnitten constatiren; an solchen, welche bis ins gesunde Gewebe hineinreichen, lässt sich der Uebergang von ganz normaler Substanz in die erkrankten Partieen sehr gut verfolgen. Die Gefässe und die gröberen bindegewebigen Septa beginnen zu schwellen, in den Knotenpunkten der letzteren finden wir vermehrte Kerne und vergrösserte Deiters'sche Zellen; auch in den Gefässwänden sind es vorzugsweise die Zellen, welche die Volumszunahme bedingen. Daneben gehen nun auch die beschriebenen Veränderungen der nervösen Elemente einher. Aber auch zwischen diesen Elementen beginnen jetzt grössere und kleinere Zellen aufzutreten, oft, aber durchaus nicht constant, in der Umgebung der Gefässe, dicht um dieselben herum gelagert. Je näher wir jetzt dem Centrum des Heerdes kommen, desto grösser und massenhafter werden die Zellen und drängen die ursprünglichen Elemente — Gefässe und

Septa — auseinander. Schliesslich tritt völliger Zerfall ein, zunächst an den nervösen Elementen, der Zusammenhang des Gewebes beginnt sich zu lockern, und wir sehen nun in den Lücken der wenigen noch übrigen faserigen Elemente eine grosse Menge von ziemlich gleichmässig grossen, verschiedene Formen zeigenden Zellen, welche theils isolirt liegen, theils in Klumpen und Schollen zusammengeballt, doch so, dass sich bei einiger Aufmerksamkeit die Contouren der einzelnen herauserkennen lassen; noch andere sind dicht mit den geschwellten Septen, oder feinfaserigen Theilen der Neuroglia verklebt.

Ganz auffällig ist die Structur und der Bau dieser Zellen, wie sie schon bei einer mässigen Vergrösserung (mit Hartnack Obj. VIII. Oc. 1 1/2) deutlich sichtbar ist, aber noch deutlicher bei starker Vergrösserung hervortritt (Seibert u. Krafft Obj. VIII à Imm., Oc. 1 1/2). Siehe Fig. 1, 2, 3, 4, 7, 8. Um den ganz constanten, bei Carminfärbung deutlich hervortretenden Kern sehen wir das Protoplasma in der Weise angeordnet, dass es fast stets einen oder einige grössere rundliche Hohlräume umschliesst, und überdies ringsherum eine deutliche Contour bildet. Es sieht somit die ganze Zelle wie von einem feinen Balken- oder Netzwerke gebildet aus, in dessen Knotenpunkten sich ein Kern vorfindet. Das Protoplasma selbst zeigt stellenweise, da wo es dichtere Balken bildet, einen körnigen oder auch äusserst feinfaserigen Bau. In den grösseren Hohlräumen finden sich ziemlich häufig Bruchstücke von Axencylindern, zerbröckelten Septen u. s. w., die durch die Carminfärbung ganz deutlich zu erkennen sind. Fig. 1a und Fig. 4. — Als ich diese Bilder zum ersten Male sah, war ich zweifelhaft, womit ich es zu thun hätte; eine Verwechselung mit Nervenquerschnitten, an die einzelne Zellen, wie auch die Abbildung einige zeigen, erinnern, war nicht möglich, da es ein Längsschnitt war, an dem ich sie zuerst in grösserer Zahl sah. Dagegen wurde meine Vermuthung, dass es sich um Körnchenzellen handle, durch einige Controlversuche bestätigt, indem ich ein an Körnchenzellen reiches Gewebsstück nach Alkohol-Aether-Behandlung mit Carmin färbte und nun dieselben Bilder erhielt.

C. Frommann (1879) spricht von einer faserigen Structur

der Fettkörper, und bezeichnet sie als „in der fettigen Metamorphose begriffene kleinere oder grössere Abschnitte von Heerdsubstanz"; ob er dieselben Bilder meint, die ich hier vor mir habe, ist mir aus seiner Beschreibung nicht ganz klar, aber es verursacht in der That dieses Aussehen der Körnchenzellen, besonders an Stellen wo sie dichtgedrängt oder in Schollenform zusammenliegen, den Eindruck, als ob wir es mit Stücken des ursprünglichen Gewebes zu thun haben, an welchen eine Gruppirung in eine Anzahl Zellen oder Zellterritorien stattgefunden hat. Das Maschenwerk hat stellenweise eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Maschenwerk der Neuroglia in der grauen oder weissen Substanz; auch an einzelnen Stellen, wo ein totaler Zerfall noch nicht eingetreten ist, sehen wir z. B. das zwischen zwei gröberen Bindegewebszügen liegende Gewebe in der beschriebenen Weise in Zellen gruppirt. Schliesslich finden wir nicht selten, wie schon erwähnt, an den Schollen oder isolirten Zellen Bruchstücke von Septen so anhaftend, dass sich uns die Annahme aufdrängt, dass es die an den Septen in normalem Zustande anliegenden Neurogliaelemente (Kerne mit Protoplasma) sind, welche sich in dieser Weise in Körnchenzellen umwandeln.

Ausser den bis jetzt besprochenen Körnchenzellen, die wir bei der acuten Myelitis finden, habe ich noch die analogen Gebilde bei chronischer Myelitis und in verschiedenen anderen Organen gelegentlich untersucht — so die aus catarrhalischen Sputis, aus erweichten Neubildungen (Sarcomen, Carcinomen, Ovarientumoren), in Exsudatflüssigkeit, Eiter, in Atheromen, in der Niere u. s. w., alle im frischen Zustande, und habe dieselben zum Theil mit den erwähnten Reagentien geprüft. Da ihr Verhalten an allen diesen Stellen im Wesentlichen ebenso war, wie bei den für die acute Myelitis beschriebenen, so brauche ich mich hier auf eine ausführlichere Beschreibung derselben nicht einzulassen.

Entstehung der Körnchenzellen.

Wir kommen nun zu der interessantesten, aber auch complicirtesten und schwierigsten Frage auf diesem Gebiete, nämlich zur Frage nach der Entstehung der Fettkörnchenzellen. Wir wollen dieselbe von vornherein in verschiedene Unterfragen

abtheilen: 1. Aus welchen Elementen entwickeln sich die Körnchenzellen? 2. Wie haben wir uns das Auftreten von Fettkörnchen und Fetttröpfchen in ihnen zu erklären und 3. Unter welchen Bedingungen entstehen die Körnchenzellen?

Wenden wir uns gleich zu der ersten Frage:

I. Aus welchen, oder was für Elementen wir sie uns entstanden zu haben denken?

so finden wir als die älteste Ansicht die Gluge'sche, dass es sich um einen Zusammentritt von Kernen rother Blutkörperchen, Bildung einer sie verklebenden Faserstoffmasse, und ev. eine nachträgliche Membranbildung darum handle. Henle setzte an Stelle der rothen Blutkörperchen die „Elementarkörnchen", aus denen er auch den Kern entstehen lässt. Wir können diese beiden Theorien unter dem Namen der Agglomerationstheorie zusammenfassen, welche überhaupt damals für die Entwickelung aller anderen Zellen (Dotterkugeln u. s. w.) die herrschende war.

Den ersten Versuch, sie zu stürzen, machte J. Vogel, indem er zuerst die Zelle als den Ausgangspunkt der Körnchenzellenbildung ansah, innerhalb welcher sich die Fettkörnchen ablagern sollten. Aber über die Entstehung der Zellen im Exsudat hatte auch er noch ziemlich unklare Vorstellungen. Trotz seiner Polemik blieb die Agglomerationstheorie die herrschende bis zum Jahre 1846, wo Reinhardt, Virchow und Rokitansky auf Grund guter und zahlreicher Beobachtungen die Behauptung aufstellten, dass die Entstehung der Körnchenzellen nur auf präexistente zellige, resp. fasrige Elemente zurückzuführen sei. Ihre Anhänger mehrten sich, der Satz „Omnis cellula e cellula" kam bald zu so allgemeiner Anerkennung, dass wir nach dieser Zeit nur noch wenige gegentheilige Angaben finden.

Nur eines Umstandes muss ich hier noch Erwähnung thun, der als die letzte Stütze der Henle'schen Theorie gegen Virchow u. a. ausgebracht wurde; es ist das Vorkommen von rothen Blutkörperchen in den Körnchenzellen. Hasse, Kölliker, Ecker u. a. schlossen daraus auf die Entstehung durch Aggregation, während Gerlach und andere, allerdings nur mit Bezug auf denselben Befund in der Milz behaupteten, dass die blutkörperchen-

haltigen Zellen als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen anzusehen seien. Für uns ist die Deutung bezüglich der Körnchenzellen eine ganz einfache; da wir durch directe Beobachtung wissen, dass lebende Zellen im Stande sind fremde Körper in sich aufzunehmen, und da wir ferner wissen, dass auch die Körnchenzellen Lebenserscheinungen zeigen, die denen anderer Zellen analog sind, so ist der Schluss ganz natürlich, dass die in Erweichungsheerden u. s. w. frei existirenden Blutkörperchen von den Zellen einfach aufgenommen werden.

Wir müssen es also heute als sicher annehmen, dass die Körnchenzellen aus praeexistirenden Zellen hervorgehen.

So sicher dies ist, so sind doch in neuester Zeit die Virchow'schen Annahmen in einer anderen Hinsicht in Frage gestellt worden. Virchow, und mit ihm auch heute wohl noch die Majorität derjenigen, welche sich mit unserem Gegenstande beschäftigt haben, nimmt an, dass es, wenigstens vorwiegend die Zellen der Gewebe selbst sind, welche durch weiter unten eingehender zu besprechende Vorgänge eine Umwandlung zu Fettkörnchenzellen erleiden; sei es dass es Zellen sind, welche normaler Weise an dem betreffenden Orte vorhanden sind, oder solche, welche erst durch einen späteren Vorgang (Eiterung, Neubildung) aus den daselbst vorhandenen Zellen entstanden sind.

Seitdem dagegen Cohnheim die Auswanderung farbloser Blutkörperchen unter mannigfachen Umständen beobachtet, und diese Beobachtungen für die Erklärung der Entzündung, Exsudation und Eiterung verwerthet hat, ist auch für die Entstehung der Körnchenzellen dieses Moment in den Vordergrund gedrängt worden, und Cohnheim selbst behauptet direct, dass es ausschliesslich die ausgewanderten Blutkörperchen seien, die durch Aufnahme von Fett sich zu Fettkörnchenzellen umwandeln, während es das Schicksal der ursprünglichen Gewebselemente sei, zu zerfallen und von den ausgewanderten Blutkörperchen verzehrt zu werden. Wir haben uns also die Frage aufzuwerfen: Stammen die Körnchenzellen von den ursprünglichen, fixen, in loco praeexistenten Gewebselementen, oder von ausgewanderten Elementen (Wander-, Lymphzellen, ausgewanderten farblosen Blutkörperchen) ab?

Wie schwierig die Beantwortung dieser Frage ist, brauche ich wohl nicht erst näher auseinander zu setzen — nur eine directe Beobachtung der Vorgänge am lebenden Organismus unter dem Microscop würde im Stande sein, uns darüber Aufschluss zu geben, und dass diese noch nicht in der wünschenswerthen Weise möglich ist, brauche ich ebenfalls kaum zu erwähnen. Es kann daher auch nicht meine Absicht sein, eine definitive Antwort auf die gestellte Frage zu geben, sondern ich muss mich damit begnügen, auf Grund der bisherigen Beobachtungen, die verschiedenen Momente, welche für die eine oder die andere Annahme sprechen könnten, zusammenzustellen.

Nach den in neuester Zeit gemachten Beobachtungen über die Auswanderung weisser Blutkörperchen im Vergleich mit der ebenfalls von Cohnheim constatirten Thatsache, dass die Injection einer Oelemulsion in den Lymphsack eines Frosches, sowie auch das Einbringen von frischen Gewebsstückchen (Gehirn etc.) in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres zur Entstehung der schönsten Körnchenzellen führte, ist die Annahme, dass überhaupt Körnchenzellen aus Lymphkörperchen etc. entstehen, so gut wie gesichert, und wir können diese Möglichkeit auch überall dort in Betracht ziehen, wo wir derartige Elemente vorfinden. Wir kennen ja auch seit langer Zeit in ganz normalen Geweben, Bindegeweben etc. das Vorkommen von sogenannten Wanderzellen, und es liegt auch hier sehr nahe, anzunehmen, dass sie zu Fettkörnchenzellen werden können. Aber alles Dies rechtfertigt durchaus nicht die Behauptung, dass dies der ausschliessliche Entstehungsmodus sei; wir haben vielmehr eine ganze Reihe von Momenten, welche uns immer wieder auf die Reinhardt-Virchow'sche Theorie zurückkommen lassen, und uns dazu zwingen; die Entstehung der Körnchenzellen auch aus fixen Gewebszellen anzunehmen; ja wir haben Befunde, wie das Vorkommen von Körnchenzellen in gefässlosen Geweben, für welche wir die Auswanderungstheorie überhaupt kaum in Anwendung bringen können.

Zunächst können wir uns auf einige physiologische Zustände berufen. Wir wissen, dass in der Leber und in den Darmepithelien transitorisch Fettkörnchen auftreten, und zwar in solcher

Menge, dass dieselben unseren Fettkörnchenzellen ganz ähnlich werden; wir wissen auch, dass dieser Zustand unter gewissen Bedingungen dauernd und pathologisch werden kann (Cirrhose der Leber, Darmkatarrh etc.). — Ferner ist die Anfüllung von Gewebszellen mit Fett, bis zum Uebergang in Körnchenzellen für einzelne Zustände bewiesen, wo es sich um eine einfach regressive Metamorphose physiologisch hypertrophirter Gewebe handelt, — wie bei der Rückbildung des Graaf'schen Follikels bei dem Entstehen des corpus luteum; ferner bei der fettigen Metamorphose der Decidua und der Musculatur des hypertrophischen Uterus gegen Ende oder nach Ablauf der Schwangerschaft, wo die Fettkügelchen deutlich in den Gewebszellen selber nachweisbar sind.

In Exsudaten und im Eiter, welche längere Zeit bestanden, finden sich neben normalen Eiterkörperchen stets solche, die mit Fettkörnchen mehr oder weniger gefüllt sind; alle Uebergänge in Grösse und Fettkörnchengehalt, bis zu den vollkommen entwickelten Körnchenkugeln. Daneben finden wir aber auch stets epitheliale Zellen, oder andere Zellen, welche wir auf fixe Zellen zurückzuführen haben, entweder ganz normal, oder in geringerem oder grösserem Grade körnig getrübt; die den Inhalt derselben bildenden Körnchen sind theil matt, theils haben sie das charakteristische Aussehen der stark lichtbrechenden Fettkörnchen — auch hier lassen sich alle Uebergänge von der unveränderten Zelle bis zu vollendeten Körnchenzellen constatiren. Ganz sicher ist dies durch die Reinhardt'schen Beobachtungen für die Schleimhäute der Respirationsorgane, für die Niere und für die Milchdrüsen bewiesen, wenngleich auch für die letzteren in neuester Zeit (von Rauber) behauptet worden ist, dass die Colostrumkugeln aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen entstehen.

Dasjenige Organ, für welches diese Frage am meisten discutirt worden ist, ist das Centralnervensystem, und zwar vorzugsweise im Zustande der acuten Entzündung, bei der acuten Myelitis und Encephalitis.

Es sind hier von einer Reihe von Forschern zahlreiche Momente hervorgehoben worden, welche ein Hervorgehen von Körnchenzellen aus weissen Blutkörperchen beweisen sollen, so

die zahlreichen Uebergänge von kleinen Zellen, die ganz die Grösse der Lymphkörperchen haben, bis zu den entwickelten Fettkörnchenzellen; ferner ihr vorwiegendes Vorkommen in der Nähe der Gefässe, ihre grosse Zahl, und der Umstand, dass sie meist frei vorkommen, sowie schliesslich ihr häufiges Auftreten nach dem Faserverlauf. Die Möglichkeit, dass auch hier Auswanderung und Verwandlung ausgewanderter Zellen in Körnchenzellen vorkommen kann, lässt sich ja nicht ableugnen — aber die eben angeführten Momente sind dafür durchaus nicht beweisend. Dass Körnchenzellen ganz besonders um die Gefässe herum gelagert sein sollen, habe ich nicht constant finden können; und es ist auch dieser Umstand von einigen Autoren auf Wucherung der Zellen der Gefässwände bezogen worden. Das freie Vorkommen ferner, ihre grosse Zahl und die Uebergänge von kleinen zu grossen Zellen, können ebenso gut dadurch erklärt werden, dass die schon normaler Weise in grosser Zahl vorkommenden kleinen Neurogliakerne sich in der angegebenen Weise verändern. Das Auftreten längs des Faserverlaufes schliesslich als einen Beweis für die Entstehung durch Auswanderung anzuführen, ist am allerwenigsten gerechtfertigt, da hierfür auch eine Reihe anderer Erklärungen möglich ist.

Dagegen haben wir verschiedene Momente, welche für eine Entstehung der Körnchenzellen aus den ursprünglichen Gewebsbestandtheilen sprechen.

Wir finden zunächst an Stellen (am besten an gehärteten, entfetteten Präparaten), welche bereits deutlich entzündet, aber noch nicht zerfallen sind, die verschiedensten Elemente des Gewebes geschwellt: die bindegewebigen Septa, innerhalb derer sich vielfach Kerne nachweisen lassen; in den Knotenpunkten haben die Deiters'schen Zellen sowohl an Zahl als auch an Grösse gegen die Norm zugenommen; die Wandungen der Gefässe sind hypertrophisch, mit vielen Kernen durchsetzt. Ebenso auffällig ist der Befund an den nervösen Elementen, sowohl Axencylindern wie Ganglienzellen. Beide sind vielfach vergrössert; die Axencylinder aber nicht gleichmässig, sondern zeigen mehr oder weniger circumscripte kuglige, spiral- oder kolbenförmige Anschwellungen. Schon am gehärteten Präparat zeigen sie oft, ebenso wie auch

die Ganglienzellen eine körnige Structur, und im Innern exquisite Kernbildungen.

An frischen Präparaten sieht man nicht selten unter den frei herumschwimmenden Elementen bindegewebige Fasern, welche in einer localen Verdickung einen oder mehrere Kerne, umgeben und theilweise verdeckt, aber auch selbst manchmal von Fettkörnchen und Fetttröpfchen angefüllt, zeigen (Fig. 5, 6.). Andere Fettkörnchenzellen sehen wir mit kürzeren faserigen Fortsätzen versehen, noch andere ganz ohne Ausläufer, aber durch ihre längliche kolbige oder spindelförmige Gestalt daran erinnernd, dass sie aus Fasern hervorgegangen sind.

Ferner lassen sich, und zwar vorzugsweise deutlich an gehärteten Präparaten, bei denen die Fettkörnchen durch die Alcohol-Nelkenöl-Damarbehandlung verschwunden sind, Bilder auffinden, wo die Zellen theils in deutlichem Zusammenhang mit bindegewebigen Fasern und Septen der Neuroglia stehen, theils untereinander fest zusammenhängen. So sehen wir (Fig. 2) Bilder, durch welche wir den Eindruck gewinnen, als ob ein Theil der ursprünglichen Neurogliasubstanz — Zellen wie Fasernetz — durch Abtheilung oder Gruppirung direct in Zellen zerfalle. Die erwähnte eigenthümliche netzartige Structur des Protoplasma, die wir in grösseren Körnchenzellen so oft sehen, spricht auch für einen solchen Vorgang.

Vielleicht können wir uns hier vorstellen, dass bei dem ganzen Vorgang der umgekehrte Gang stattfindet, wie bei der Entwicklung der nervösen Centralorgane. Nach den Annahmen Max Schultzes u. A. tritt nämlich dabei eine Anzahl Zellen zusammen, und bilden durch Verschmelzung ihres Protoplasmas, und eine feinfaserige Anordnung desselben, so dass die Fasern der einen mit den Fasern der anderen communiciren, das Maschengewebe der Neuroglia, während die Kerne als sogenannte Neurogliakerne in den Knotenpunkten des Maschengewebes persistiren. Unter gewissen Bedingungen nun würden diese Neurogliakerne die umliegenden Fasern wieder zu ihrem Protoplasma umbilden, und wieder zu isolirten, selbstständigen Zellenindividuen werden. (Stricker.) Wir hätten es dann also mit einem analogen Process zu thun, wie er von einer Anzahl von Histologen für die Ent-

wicklung und für die physiologische oder pathologische Resorption des Knochens (Osteoblasten — Osteoklasten, Kölliker) angenommen wird.

Mag nun diese Hypothese richtig sein, oder nicht, so glaube ich jedenfalls, dass die vorgebrachten Facta genügen, um mit mehr als Wahrscheinlichkeit darzuthun, dass aus den das Gewebe der Neuroglia constituirenden Elementen Körnchenzellen hervorgehen können.

Ich habe oben auch von den nervösen Gebilden mit angeführt, dass sie Uebergangsformen zu Körnchenzellen zeigen. Schon Mannkopf ist dafür eingetreten, dass die Körnchenzellen daraus hervorgehen; von anderen Rückenmarks- und Gehirnpathologen ist dagegen diese Entstehungsweise in Abrede gestellt worden. Ich habe auch an einer früheren Stelle erwähnt, dass diese Umwandlungsformen der Axencylinder und Ganglienzellen sich noch zu einer Zeit, wo die bindegewebigen Bestandtheile des Gewebes bereits in Körnchenzellen verwandelt sind, von denselben charakteristisch unterscheiden. Dennoch lassen sich in ihnen neben der matten Körnung die Fettkörnchen oft so zahlreich wahrnehmen, dass ich auch für sie die Möglichkeit, sich an der Körnchenzellenbildung zu betheiligen, behaupten möchte.

Wir müssen also auch für die Körnchenzellen bei der acuten Myelitis, wenigstens für die Mehrzahl derselben, an der Virchow-Reinhardt'schen Ansicht festhalten, dass es die praeexistenten Gewebselemente sind, denen sie ihre Entstehung verdanken.

Wahrscheinlich ist auch ihre Entstehung bei chronischen Entzündungszuständen, und dort, wo wir sie bei Erwachsenen, auch ohne entzündliche Vorgänge finden, auf dieselben Elemente zurückzuführen, wenngleich hier die Entscheidung wegen Mangels directer Beobachtungen noch viel schwieriger ist.

Für die bereits erwähnten Körnchenzellen in erweichten Neubildungen, Carcinomen, Sarcomen u. s. w. scheint mir auch die Annahme, dass sie der Mehrzahl nach aus den Zellen derselben, und nicht aus Wanderzellen abstammen, wahrscheinlich, zumal sich hier ebenfalls zahlreiche Uebergänge von den characteristi-

schen Zellformen der Neubildungen zu Körnchenzellen beobachten lassen.

Ich erwähnte vorhin, dass wir in manchen Fällen Fettkörnchenzellen finden, wo wir an ein Entstehen aus ausgewanderten Blutkörperchen gar nicht denken können.

Dies ist z. B. im Knorpel der Fall, wo wir unter pathologischen Verhältnissen die Knorpelzellen so mit Fettkörnchen erfüllt sehen, dass sie den Anblick von Körnchenzellen gewähren. — Einerseits ist der Knorpel gefässlos, — andererseits stimmen die erwähnten Zellen in ihrer Lage so mit den Knorpelzellen überein, dass wir selbst beim Vorhandensein von Kanälen, die gross genug wären um weisse Blutkörperchen durchzulassen, kaum annehmen könnten, dass diese die ursprünglichen Knorpelzellen verdrängt oder verzehrt, und sich zu Körnchenzellen umgestaltet hätten.

Noch in einem anderen gefässlosen Organ finden wir Körnchenzellen, nämlich in der Cornea beim Gerontoxon. Hier liegen dieselben aber meist gerade in der Zone, bis zu welcher die Randgefässe der Cornea noch gehen — es kann also dieses Vorkommen nicht zu irgend einem Beweise verwendet werden.

Die Furchungs- oder Dotterkugeln können wir uns nur durch Theilung der ursprünglichen Eizelle entstanden denken.

Für einige andere Befunde an Körnchenzellen, insbesondere für den während der späteren Perioden des fötalen Lebens im Centralnervensystems, ist die Frage kaum sicher zu entscheiden, und unterlasse ich es deshalb, hier noch näher darauf einzugehen.

Fassen wir das Vorstehende noch einmal in Kürze zusammen, so sehen wir, dass wir wohl noch weit davon entfernt sind, uns für jeden Fall ein klares Bild von der Entstehung der Körnchenzellen zu machen, und den Antheil zu bestimmen, den diese oder jene Art von Elementen daran hat. Die Behauptung aber der extremsten Anhänger der Emigrationstheorie, welche auch alle Körnchenzellen nur aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen entstehen lassen wollen, muss ich nach meinen obigen Auseinandersetzungen für unhaltbar erklären, es scheint mir vielmehr sicher, dass alle Arten von Gewebselementen, sowohl zellige, wie

solche, die einmal in einem früheren Stadium Zellen waren; mögen sie nun fixe Gewebselemente sein, oder als Wanderzellen auftreten, im Stande sind, sich bei der Körnchenzellenbildung zu betheiligen.

II. Wie haben wir uns nun das Auftreten von Fettkörnchen und Fetttröpfchen in den Zellen zu erklären?

Wir finden zur Erklärung dieser Thatsache verschiedene Hypothesen und Möglichkeiten angegeben.

1. Es wird von den Zellen das in der Umgebung befindliche freie Fett aufgenommen (Fettinfiltration). — Dieser Vorgang ist eine physiologische Thatsache; wir finden ihn einerseits beim normalen Verdauungsacte in den Darmepithelien und Leberzellen, welche allerdings nur vorübergehend damit gefüllt werden; andererseits hat Cohnheim durch Injection von Oelemulsionen in einen Lymphsack bewiesen, dass die Aufnahme freien Fettes auch bei anderen, freien Zellen möglich ist. Cohnheim nimmt diesen Vorgang auch für die entzündliche Entstehung der Körnchenzellen, ja für ihre Entstehung überhaupt in Anspruch. — Wir haben es hier mit einer Lebenserscheinung zu thun; es kann daher an allen Orten, wo wir diesen Vorgang finden, das Auftreten von Körnchenzellen an sich nicht als ein Zeichen der Necrose, der Necrobiose aufgefasst werden; um so weniger, als ja dabei die Möglichkeit der Wiederabgabe des Fettes und der Wiederaufnahme der Function von Seiten der Zellen vorhanden ist.

2. Es wandelt sich das Eiweiss des Zellprotoplasmas direct in Fett um. — Die Thatsache, dass überhaupt Eiweisse im Organismus eine Umwandlung erleiden können, bei welcher Fette in ganz beträchtlicher Menge gebildet werden, ist zuerst von Pettenkofer und Voit (Annalen d. Chem. u. Pharm. II. Suplbd. 1862) sicher gestellt worden. Dass diesser Process innerhalb der zelligen Elemente des Organismus vor sich gehen kann, das beweisen verschiedene physiologisch auftretende Vorgänge von regressiver Metamorphose von Geweben — die Bildung des Hautschmeeres (pathologiseh die Atheromgeschwülste), die fettige Degeneration der Membrana granulosa der Graaf'schen Follikel (Bildung des Corpus luteum), die regressive Metamor-

phose der hypertrophischen Decidua, sowie der Uterusmusculatur nach der Entbindung.

In allen diesen Fällen, für welche wir pathologisch zahlreiche Analoga finden, handelt es sich um ein wirkliches Zugrundegehen der Zellen, wir haben es dann mit einer Necrose, einem einfach passiven Degenerationsvorgang zu thun.

3. Eine dritte Möglichkeit ist die, dass Zellen an Orten, wo ein Zerfall stattfindet, Bruchstücke der zerfallenden Gewebe in sich aufnehmen, und diesen Ueberschuss an Nährmaterial zu Fett verarbeiten, ohne ihr eigenes Protoplasma dabei zu verarbeiten.

Einen directen Beweis für das wirkliche Vorkommen eines solchen Vorganges haben wir allerdings nicht; doch ist derselbe gerade für entzündliche Processe wohl denkbar.

4. Rindfleisch nimmt an (Vgl. Virch. Arch. Bd. I): Es befindet sich für gewöhnlich in den Zellen das Fett an das Eiweiss nach Art eines Amalgams gebunden, und es ist das Auftreten von Fett in den Zellen durch eine unter gewissen Bedingungen eintretende Lösung dieser amalgamartigen Verbindung zu erklären.

Zur Annahme dieser letzten Hypothese fehlt uns jeder Anhalt, dagegen scheint es sehr wahrscheinlich, dass die drei erstgenannten Vorgänge bei der Entwicklung der, an den verschiedenen Orten auftretenden Körnchenzellen eine Rolle spielen; welcher von diesen Processen für jede Art als der vorwiegende, oder ausschliessliche angenommen werden soll, darüber herrscht noch durchaus keine vollkommene Uebereinstimmung unter den verschiedenen Autoren; wir werden auf diesen Punkt noch bei der Erledigung der folgenden Frage zurückkommen.

III. Unter welchen Bedingungen entstehen Körnchenzellen, resp. welche Causalmomente können bei der Entstehung derselben in Betracht gezogen werden?

Im Allgemeinen lässt sich darauf antworten, dass es in einem grossen Theil der Fälle localisirte oder allgemeine Ernährungsstörungen sind, nach denen wir Körnchenzellenbildung sehen.

Versuche von Parrot, Ponfick, Perl (Vgl. auch L. Meyer und Tigges) haben ganz deutlich den Zusammenhang zwischen allgemeiner Inanition und dem Auftreten von Körnchenzellen nachgewiesen, und es lassen sich viele der besprochenen Zustände, bei denen wir die fraglichen Zellen finden, ebenfalls mit einer localen oder allgemeinen Verminderung der Ernährung in Einklang bringen — so die meisten Zustände, welche wir als eine einfache physiologische regressive Metamorphose bezeichnen. Für das Ovarium bei der Bildung des Corpus luteum, zu Ende der Schwangerschaft für die sämmtlichen hypertrophischen Gewebe der weiblichen Genitalien, müssen wir einen Zeitpunkt annehmen, wo die bisher unter dem Einfluss einer gesteigerten Blutzufuhr stehenden Organe, plötzlich aufhören, in ausreichender Weise mit Nahrungsstoffen versorgt zu werden, sei es dass durch Thrombenbildung in den stark erweiterten Venen Circulationshindernisse geschaffen werden, oder dass wir die Thrombenbildung erst als eine Folge der aus anderen Gründen verlangsamten und verminderten Circulation ansehen. Von diesem Zeitpunkt an sehen wir einen grossen Theil der zelligen Elemente sich mit Fettkröpfchen füllen, und stellenweise zu vollkommenen Körnchenzellen werden.

Auf dasselbe Moment der ungenügenden Ernährung können wir auch die Fettkörnchenzellen in den erweichenden Neubildungen, Carcinomen, Sarcomen, Strumen, und vielleicht auch zum Theil die fettigen Degenerationen der Exsudate und des Eiters, welche zur Resorption derselben führen, beziehen.

Schliesslich können wir durch allgemeine Ernährungsstörungen einerseits das Vorkommen von Körnchenzellen, welches wir in gewissen Fällen als Alterserscheinung auffassen müssen, z. B. im Arcus corneae senilis, in der Cataracta senilis, im Gehirn und Rückenmark älterer Personen, in der senilen Prostata und im Hoden; andererseits die Körnchenzellen im Rückenmark bei erschöpfenden Krankheiten, Tuberculose u. s. w. erklären.

In allen diesen Fällen findet die Fettbildung im Innern der Zellen auf Kosten ihres Protoplasmas (Protein) statt, und führt schliesslich zum vollständigen Absterben derselben, eventuell zur Resorption.

Wahrscheinlich können wir auch bei der Colostrum- und Milchbildung einen einfach degenerativen Process annehmen. Wir haben es zunächst mit einem activen Vorgang zu thun; die Drüsenzellen wuchern in ganz rapider Weise, sodass bald eine ausreichende Ernährung der äussersten Schichten nicht mehr möglich ist; sie degeneriren daher fettig, fallen ab, und erscheinen als Colostrumkörperchen.

In einer anderen Reihe von Fällen sehen wir, dass Körnchenzellen im Zusammenhang mit entzündlichen Processen, acuten wie chronischen auftreten. Wie wir gesehen haben, war eine Anzahl von Beobachtern geneigt, dieselbe sogar als pathognomonisch für die Entzündung anzusehen — eine Annahme, die bald widerlegt wurde. Dennoch ist ihr Vorkommen bei einigen Entzündungsvorgängen besonders im Centralnervensystem ein so constantes, und so characteristisch, dass es gewiss gerechtfertigt ist, nach einem causalen Zusammenhang zwischen der Entzündung und ihrem Auftreten zu suchen.

Von einigen Seiten wird angenommen, dass eine durch die Entzündung bedingte Ernährungsstörung zu rein degenerativen Vorgängen der an Ort und Stelle vorhandenen Gewebselemente führt; andere behaupten, dass durch zunächst active Vorgänge im Gewebe selbst, also durch Wucherung, Schwellung, Theilung u. s. w. Zellen neugebildet werden, — oder, wie Stricker die Entzündung auffasst, dass durch ebenfalls active Vorgänge die Zellen auf einem dem embryonalen ähnlichen Zustand zurückkehren; noch andere nehmen heutzutage mit Cohnheim an, dass diese activen Vorgänge sich nur auf die Auswanderung farbloser Blutkörperchen und deren fernere Lebenserscheinungen beschränken, während die Gewebe selbst nur eine passive Rolle dabei spielen. Nach dieser letzten Annahme wird das durch den Zufall der Gewebe frei gewordene Fett von den Wanderzellen aufgenommen; wir hätten es also mit einem einfachen „Infiltrationsvorgang“ zu thun.

Nach all diesen Annahmen fällt die Frage nach der Körnchenzellenbildung bei der Entzündung, durchaus mit der Frage nach dem Wesen der Entzündung selbst, resp. mit dem Vorgange der Eiterbildung zusammen. Es wird zwar von Seiten

einiger Autoren für das Centralnervensystem die Körnchenzellenbildung von der Eiterbildung als etwas ganz verschiedenes getrennt — ich glaube aber, dass es sich hier in der That nicht um principielle, sondern nur um graduelle Unterschiede handelt.

So wenig die Entzündungsfrage selbst als endgültig entschieden zu betrachten ist, eben so wenig können wir auch den Vorgang der Eiterung und Körnchenzellenbildung, und ihre Beziehung zur Entzündung als vollständig erklärt ansehen. Meiner Ansicht nach haben wir heute überhaupt kein Recht, eine der beiden Entzündungstheorien, welche jetzt einander hauptsächlich gegenüber gestellt werden (Virchow-Stricker — Cohnheim), als die ausschliesslich richtige zu bezeichnen; es stimmt vielmehr für jede von ihnen eine Menge von Thatsachen und Beobachtungen, dass ich mich eher der Ansicht zuwenden möchte, welche neuerdings Klebs und andere Pathologen angenommen haben, dass beide Arten von Vorgängen — sowohl die Emigration, wie die active Betheiligung der Gewebe selbst, neben einander bestehen können, und dass in gewissen Fällen dieser, in anderen jener Vorgang in vorwiegender Weise betheiligt ist.

Ich sagte vorhin, dass wir also die Körnchenzellenbildung häufig als entzündlich auffassen müssen. Wie es aber bei manchen anderen Gewebsveränderungen fraglich ist, ob wir sie für entzündlich ansehen sollen, oder nicht, so gilt dies auch für gewisse Arten von Körnchenzellenbildung — ein sicheres, rationelles Kriterium zur Entscheidung dieser Frage haben wir eigentlich nicht.

Ganz besonders wurde diese Frage für den Körnchenzellenbefund im Rückenmark nach Gehirnapoplexien und im Verlaufe der dementia paralytica aufgeworfen. Darüber sind wohl jetzt alle einig, dass es sich hier wirklich um secundäre Processe, und nicht um ein zufälliges Vorkommen, einen zufälligen Nebenbefund handelt; aber die einen behaupten hier einen fortgepflanzten entzündlichen, die anderen einen durch Lähmung der Nervenleitung bedingten degenerativen Process. Da uns die Entzündungstheorien dafür keinen sicheren Anhaltpunkt liefern, so müssen wir uns damit begnügen, erst dann, wenn neben dem Auftreten von Körnchenzellen anderweitige macroscopisch oder microscopisch

wahrnehmbare Gewebsveränderungen, Hyperaemie, Schwellung, Erweichung, sowie functionelle Störungen in entsprechendem Maasse vorhanden sind, eine Entzündung zu constatiren. Andernfalls werden wir von einem, durch allgemeine oder locale Ernährungsstörungen bedingten Degenerationsprocess sprechen.

Von besonderem Interesse ist noch das Vorkommen der Körnchenzellen im Gehirn und Rückenmark des Embryo zu einer Zeit, wo die nervösen Elemente desselben in der Entwicklung begriffen sind; die darauf bezüglichen Ansichten habe ich bereits in der Literaturangabe zusammengestellt. Die heute vorherrschende Ansicht über ihre Bedeutung dabei ist nun die, dass sie bei der Bildung der Markscheide eine hervorragende Rolle spielen, indem sie das Fett, sei es aus den umgebenden Geweben, sei es aus dem Blute, aufsammeln und am Bestimmungsorte deponiren, wo es dann zur Myelinbildung verwendet wird. Ihre Entstehungsursache dürfte also eher in einem allgemeinen oder localen Fettüberschuss, als in degenerativen Vorgängen zu suchen sein. Aber es handelt sich, wie gesagt, hier nur um eine Hypothese, die nur durch die ungefähre Gleichzeitigkeit des Auftretens der Körnchenzellen mit der Markscheidenbildung hervorgerufen und gestützt wurde. Wie dies etwa vor sich gehen könnte, darüber bestehen auch verschiedene Hypothesen; es würde mich aber zu weit führen, dieselben hier noch einmal zu besprechen, da an eine Entscheidung darüber jetzt doch nicht zu denken ist. So viel ist nur sicher, dass die Körnchenzellen in diesem Stadium eine transitorische Erscheinung sind; ob sie aber selbst später zu Grunde gehen und resorbirt werden, oder ob sie nach der Abgabe des Fettes mit in die Constitution der Gewebe eingehen, darüber fehlen nähere Untersuchungen.

Mit wenigen Worten will ich nun noch auf die Schicksale der Körnchenzellen eingehen. Es sind hier zwei Fälle denkbar: entweder es ist das Auftreten von Fett in ihnen nur vorübergehend, und die Zellen bewahren ihre Lebensfähigkeit. Dieser Modus, welcher jedenfalls bei der physiologischen Entwicklung der Gewebe aus embryonalen Zellen (Dotterkugeln), der gewöhnliche ist, wird auch für pathologische Verhältnisse, und zwar vorzugsweise von Stricker angenommen, indem die Zellen nach

Abgabe ihres Fettes theils ihre frühere Function wieder aufnehmen, theils zu Narbengewebe werden. — Oder es ist das Auftreten von Fettkörnchen in den Zellen ein Zeichen des beginnenden Zerfalls; es schwindet das Protoplasma mehr und mehr, wir bekommen dann kernlose, nur locker zusammenhängende Fettkörnchen- oder Fetttröpfchenhaufen oder -conglomerate, die nur manchmal noch durch ihre Form an Zellen erinnern; schliesslich zerfallen auch diese Conglomerate in ihre einzelnen Bestandtheile. Der letztere Vorgang wird von einer grossen Zahl von Autoren als der ausschliessliche angenommen. Weiterhin können dieselben dann nach ihrer völligen Auflösung, wie es in Exsudaten geschieht, der Resorption anheimfallen; oder sie trocknen zu einem Detritus ein und bilden käsige Heerde, auf deren weitere Schicksale ich hier nicht eingehen mag. In einigen Organen, wie in den Lungen, in den Nieren u. s. w. werden sie oft in grosser Anzahl mit den Secreten nach aussen befördert und gehen daselbst zu Grunde.

Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal die Resultate unserer Auseinandersetzungen, so sehen wir, dass es, bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, nicht gestattet ist, die Körnchenzellen nach ihrer Entstehung, Bedeutung und ihren Schicksalen als einheitliche Gebilde anzusehen. Sowohl die Ursachen, wie die Art ihrer Entstehung, die Elemente, denen sie ihren Ursprung verdanken, ihre Bedeutung und Schicksale müssen je nach Umständen als verschieden betrachtet werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Stricker, unter dessen gütiger Leitung und Anregung ich die der Arbeit zu Grunde liegenden histologischen Untersuchungen ausführte, sowie Herrn Prof. Ackermann für die Ueberlassung des grössten Theiles des verwertheten literarischen Materials (aus der Bibliothek des pathologischen Institutes) und die gütige Durchsicht der Arbeit, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

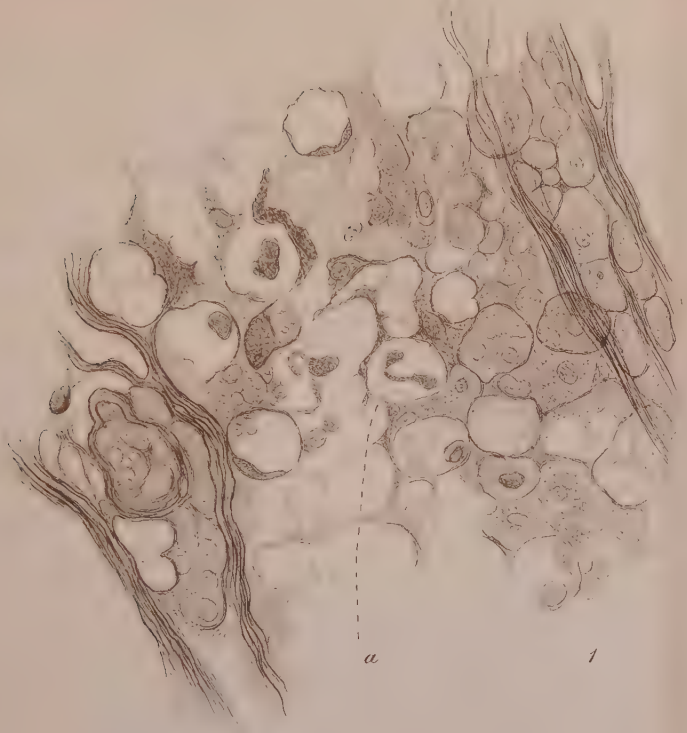
Fig. 1 (Oc. 2. Obj. XI à Imm. Reichert) zeigt einen Längenschnitt (weisse Substanz) von einem myelitischen Heerde. Links ist ein quergeschnittenes, bedeutend erweitertes Gefäss zu sehen, von zwei ebenfalls stark verdickten Bindegewebszügen umzogen; ebenso finden sich rechts einige Bindegewebszüge. An den Septen haften Körnchenzellen dicht an, welche überdies untereinander in Zusammenhang stehen. Einzelne von ihnen sind einfach körnig, mit deutlichem Kern, andere mit grossen Maschenräumen versehen. An einzelnen Stellen ist es kaum zu unterscheiden, ob es sich um Körnchenzellen oder grössere Neurogliamaschenräume handelt.

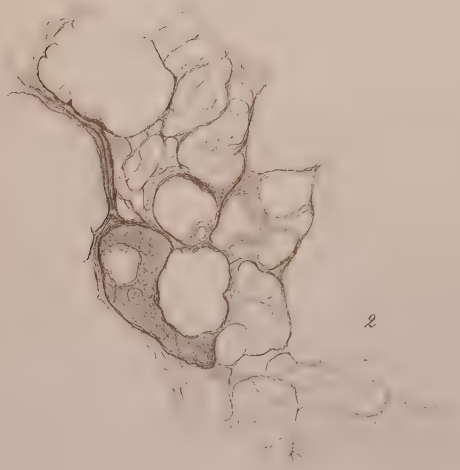
Bei *a* ein Axencylinder in dem Hohlraum einer Zelle.

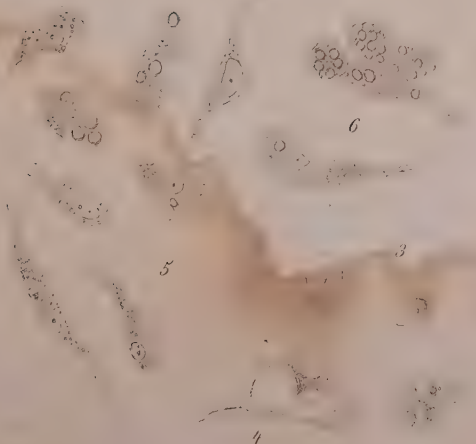
Fig. 2 (Oc. 1. Obj. VIII à Imm. Seibert u. Krafft) zeigt ein Stück Protoplasma, in viele, aus grossmaschig angeordnetem Protoplasma bestehenden Zellen abgetheilt. Einzelne mit undeutlichen Kernbildungen. (Von demselben Längsschnitt wie Fig. 1.)

Fig. 3 u. 4 (Oc. 1½. Obj. Hartnack VII) zeigt isolirte Körnchenzellen (entfettet), theils mit Kernen, theils mit Maschenräumen; Fig. 4 mit Ausläufern. Eine der Zellen zeigt ebenfalls ein deutliches Axencylinderbruchstück.

Fig. 5 u. 6 (Vergr. wie bei 3 u. 4) sind isolirte Zellen aus einem frischen (nicht entfetteten) Glycerinpräparat. Dieselben zeigen alle möglichen Formen, von einer runden, ausläuferfreien Zelle, bis zu kernhaltigen Fasergebilden — alle in der Umgebung des Kernes mit deutlichen Fettkörnchen mehr oder weniger dicht versehen. Bei 6 zahlreiche rothe Blutkörperchen in den Zellen, in fast unverändertem Zustande.


a
1


2


6
5
3
4

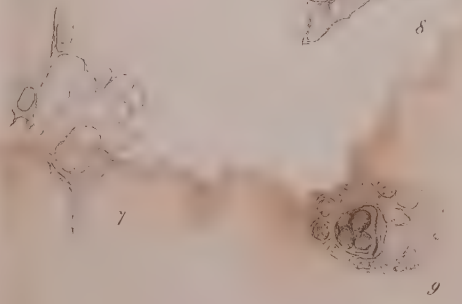

8
7
9

Fig. 7 u. 8 (Vergr. wie 2) zeigt zwei isolirte, mit Fortsätzen versehene, aus einem weitmaschigen Protoplasma bestehende Körnchenzellen (entfettet).

Fig. 9 (Vergr. wie 2) stellt eine frische, schwach mit Osmiumsäure gefärbte Körnchenzelle dar.

Die Zeichnungen 1, 2, 7, 8, 9 sind von Herrn Dr. Heitzmann in Wien, 3—6 incl. vom Verfasser verfertigt.

Für die Besorgung der Lithographien sage ich Herrn Universitätszeichenlehrer Schenk meinen besten Dank.

Lebenslauf.

Verfasser, Ernst Wilhelm Baeumler, Sohn des königl. Oberbergrathes a. D. E. Baeumler in Wien, evangl. Confession, am 14. April 1858 zu Dortmund in Westfalen geboren, erhielt seine Schulbildung auf der höheren Bürgerschule zu Bochum, dem Thomasgymnasium in Leipzig, dem Maria-Magdalenen-Gymnasium in Breslau und dem k. k. academischen Gymnasium in Wien, wo er am 23. Juni 1876 mit dem Zeugniss der Reife entlassen wurde. Herbst 1876 bezog er zum Studium der Medicin die Universität Tübingen, von wo er sich im Herbst 1877 nach Leipzig wandte. Am 19. Juli 1878 bestand er daselbst das Tentamen physicum, diente darauf im Winter sein erstes Militairhalbjahr in Berlin ab, und bezog zu Ostern 1879 die Universität Wien für die drei folgenden Semester. Seit Herbst 1880 studirte er an der vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg, und bestand hier das Examen rigorosum am 17. October 1881.

Während der 10 Studiensemestern besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Tübingen: Dursy, Eimer, Henke, L. Meyer, v. Quenstedt, Schwendener, v. Vierordt.

In Leipzig: Hankel, His, v. Kries, Leuckart, C. Ludwig.

In Berlin: Hirsch.

In Wien: Bamberger, Billroth, Chiari, Duchek, Dumreicher, Heschl, Leidesdorf, E. Ludwig, Schenk, Schrötter, Späth, Stern, Stricker, Vogel, Wölfler, Zeissl, Zemann.

In Halle: Ackermann, Fritsch, Genzmer, Graefe, Hitzig, Kohlschütter, Olshausen, Pott, Schreiber, Volkmann, Weber.

Allen seinen hochgeehrten Lehrern sagt Verfasser hiermit seinen herzlichsten Dank.

Thesen.

I.

Bei beginnender Panophthalmitis ist die Enucleation indicirt.

II.

Die Colotomia inguinalis ist der Colotomia lumbalis vorzuziehen.